

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON
Année scolaire 1902-1903. — N° 69

LA FORMULE CYTOLOGIQUE
DES
PLEURÉSIES TUBERCULEUSES

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le 18 Décembre 1902

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Lucien PLISSON

Né le 15 Mai 1879, à Rennes (Ille-et-Vilaine),
Élève à l'École du Service de Santé Militaire.



LYON

A. REY & C^{ie}, IMPRIMEURS-ÉDITEURS DE L'UNIVERSITÉ

4. RUE GENTIL, 4

—
Décembre 1902

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON
Année scolaire 1902-1903. — N° 69

LA FORMULE CYTOLOGIQUE
DES
PLEURÉSIES TUBERCULEUSES

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le 18 Décembre 1902

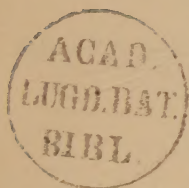
POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Lucien PLISSON

Né le 15 Mai 1879, à Rennes (Ille-et-Vilaine),

Élève à l'École du Service de Santé Militaire.



LYON

A. REY & C^{ie}, IMPRIMEURS-ÉDITEURS DE L'UNIVERSITÉ

4. RUE GENTIL, 4

—
Décembre 1902

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

MM. LORTET. DOYEN.
LACASSAGNE. ASSESSEUR.
CROLAS. QUESTEUR.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. PAULET, CHAUVEAU.

PROFESSEURS

Cliniques médicales	{	MM. LÉPINE. BONDET. BARD.
Cliniques chirurgicales	{	PONCET. JABOULAY.
Clinique obstétricale et Accouchements		FOCHIER.
Clinique ophtalmologique		GAYET.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques		GAILLETON.
Clinique des maladies mentales		PIERRET.
Clinique des maladies des enfants		WELL.
Physique médicale		MONOYER.
Chimie médicale et pharmaceutique		HUGOUNENQ.
Chimie organique et Toxicologie		CAZENEUVE.
Matière médicale et Botanique		FLORENCE.
Parasitologie		LORTET.
Anatomie		TESTUT.
Anatomie générale et Histologie		RENAUT.
Physiologie		MORAT.
Pathologie interne		TEISSIER.
Pathologie externe		AUGAGNEUR.
Pathologie et Thérapeutique générales		MAYET.
Anatomie pathologique		TRIPPIER.
Médecine opératoire		POLLOSSON (M.).
Médecine expérimentale et comparée		ARLOING.
Médecine légale		LACASSAGNE.
Hygiène		COURMONT (J.).
Thérapeutique		SOULIER.
Pharmacologie		CROLAS.

CHARGÉS DE COURS COMPLÉMENTAIRES

Clinique des maladies des femmes	MM. POLLOSSON (A.), agrégé.
Maladies des voies urinaires	CHANDELUX, —
Maladies des oreilles, du nez et du larynx.	LANNOIS, —
Propédeutique médicale	ROQUE, —
Propédeutique chirurgicale.	ROLLET, —
Propédeutique de gynécologie.	CONDAMIN, —
Anatomie pathologique	DEVIC, —
Physiologie	DOYON, —
Accouchements.	FABRE, —
Botanique.	BEAUVISAGE, —

AGRÉGÉS

MM.	MM.	MM.	MM.
ROUX.	SIRAUD.	BÉRARD.	VILLARD.
COLLET.	DURAND.	SAMBUC.	TIXIER.
BOYER.	PIC.	BORDIER.	FABRE.
BARRAL.	PAVIOT.	COURMONT (P.).	REGAUD.
MOREAU.	NOVE-JOSSERAND	CHATIN.	CAUSSE, ch...
VALLAS.			

M. BEAUDUN, Secrétaire.

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

MM. SOULIER, Président; ROQUE, Assesseur;

MM. BORDIER et PIC, Agrégés.

La Faculté de médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

A MES PARENTS

A MES AMIS

A mon Président de Thèse

MONSIEUR LE PROFESSEUR SOULIER

Professeur de Thérapeutique à la Faculté,
Médecin honoraire des Hôpitaux.
Membre correspondant de l'Académie de Médecine.

A MONSIEUR LE DOCTEUR BARJON

Médecin des Hôpitaux.

INTRODUCTION

Lorsqu'en 1884, Landouzy et, peu de temps après, le professeur Kelsch s'efforcèrent de montrer que la plupart des pleurésies dites *a frigore* étaient de nature tuberculeuse, bon nombre de médecins n'admirent la nouvelle théorie qu'avec une extrême réserve.

A partir de ce moment, beaucoup se sont efforcés d'apporter des preuves de toute nature aux idées de Kelsch et de Landouzy.

Les méthodes employées ont été les suivantes :

1^e Preuves cliniques (évolution du malade. Autopsies (Cuirassier de Kelsch) ;

2^o Preuves expérimentales (tuberculisation de cobayes, Recherche des bacilles, Séro-diagnostic, Cultures, etc.) ;

3^o Preuves anatomo-pathologiques ;

4^o Preuves tirées de méthodes nouvelles telles que : cryoscopie, perméabilité pleurale, dosage de la fibrine, etc.

Mais la diversité des résultats était encore trop grande pour rallier tous les suffrages, quand MM. Widal et Ravaut publièrent en juin 1900 les résultats d'une nouvelle méthode basée sur la cytologie, qui paraissait devoir par sa simplicité et la constance de ses résultats,

devenir un des moyens les plus sûrs pour établir définitivement la nature véritable du processus capable d'engendrer les pleurésies. Les travaux de Widal et Ravaut, corroborés par de nombreux auteurs, furent surtout repris à Lyon dans le laboratoire de M. le professeur Bondet, par MM. Barjon et Cade, qui ont montré tout le parti qu'on pouvait tirer de cette méthode au point de vue du diagnostic.

L'étude de la formule cytologique des pleurésies tuberculeuses qui fait l'objet de ce travail nous a été proposée par M. le D^r Barjon, médecin des hôpitaux, qui a eu l'extrême amabilité de vouloir bien nous initier à ses recherches pour nous permettre d'entreprendre sous sa direction, l'étude d'un nouveau moyen de diagnostic destiné à devenir d'une pratique courante dans les laboratoires. Nous voudrions ici lui témoigner toute notre reconnaissance pour les conseils éclairés qu'il nous a si largement donnés, et les nombreux moyens de travail qu'il a mis à notre disposition.

Que MM. les médecins majors Georges et Niclot, qui ont bien voulu nous laisser disposer de nombreuses préparations histologiques et de plusieurs observations de malades, soient assurés de notre vive reconnaissance et reçoivent tous nos remerciements.

Nous nous faisons un devoir d'adresser un respectueux hommage de reconnaissance à M. le professeur Soulier qui a bien voulu nous faire le grand honneur d'accepter la présidence de notre thèse. M. le professeur agrégé Courmont nous a fait l'amabilité de vouloir bien documenter nos observations à l'aide de

résultats qu'il avait obtenus par le séro-diagnostic; qu'il soit assuré de tous nos remerciements et de notre gratitude.

Notre étude comprendra :

- 1° *Un historique de la méthode cytologique ;*
 - 2° *Une revue et une critique des travaux antérieurs sur la formule leucocytaire des pleurésies tuberculeuses ;*
 - 3° *Des observations ;*
 - 4° *L'étude de la formule cytologique des pleurésies tuberculeuses et de ses variations basées sur les observations précédentes ;*
 - 5° *Un essai d'explication de la physiologie pathologique de la leucocytose pleurale ;*
 - 6° *Un résumé ;*
 - 7° *Des conclusions.*
-

LA FORMULE CYTOLOGIQUE

DES

PLEURÉSIES TUBERCULEUSES

CHAPITRE PREMIER

HISTORIQUE

L'étude des éléments cellulaires contenus dans les épanchements des séreuses est de date relativement récente. C'est seulement en 1882 que pour la première fois Ehrlich et Quinke recherchent les cellules néoplasiques dans les épanchements cancéreux ; Dieulafoy et plus tard Auché et Carrière, étudient les liquides hémorragiques de la cavité pleurale.

En 1896, deux auteurs polonais, Korczynski et Wernicki, dans un article paru dans le *Przegląd lekarski* nos 17 et 18, intitulé *Importance des lymphocytes dans les épanchements séreux de la plèvre et du péritoine*, après avoir passé en revue les éléments figurés qu'on peut rencontrer dans les liquides excrétés dans ces deux séreuses, constatent ce fait remarquable, que les épanchements séreux (c'est-à-dire presque toujours tuber-

culeux), contiennent presque exclusivement des lymphocytes. Ils montrent, en outre, que la prédominance des polynucléaires neutrophiles dans les épanchements séreux indique une tendance à la suppuration ou la nature cancéreuse du liquide, mais, ils ne tirent de leurs recherches aucune conclusion pratique.

Dans la même année, Winiarski de Varsovie, dans un mémoire paru dans la *Kronika lekarski*, intitulé *Importance des lymphocytes dans les épanchements et dans les œdèmes*, donne à ces éléments une plus grande extension. Il précise le nombre des éléments figurés contenus par millimètre cube de liquide exploré, et les oscillations sous l'influence des divers moments. Mais il faut arriver aux travaux de Widal et Ravaut pour voir d'une façon nette poser une méthode nouvelle de diagnostic basée sur l'étude des éléments figurés contenus dans les liquides pathologiques; et quoi qu'en aient prétendu certains auteurs, c'est donc à juste titre qu'ils ont pu écrire en tête de leur article du 30 juin : « L'examen histologique des épanchements séro-fibrineux de la plèvre n'a pas été pratiqué jusqu'ici d'une façon systématique. Seul, l'épanchement séro-fibrineux des pleurésies cancéreuses a fait l'objet d'études nombreuses, entreprises surtout dans le but de rechercher les cellules cancéreuses. Les recherches que nous avons faites dans cinquante-six cas montrent que l'étude des cellules éparses dans l'exsudat peut, dans certains cas, fournir des indications intéressantes pour la pathologie et la clinique. » Il en est donc du cyto-diagnostic comme du séro-diagnostic typhique; si, à proprement parler, Widal et Ravaut n'ont pas découvert la méthode,

leur grand mérite a été de savoir utiliser cliniquement un procédé qui, avant eux, n'avait reçu aucune application pratique.

Les premières communications de Widal et Ravaut sont faites en juin 1900 à la Société de Biologie, au Congrès de Paris du 6 août sur la cytologie des pleurésies, et le 13 octobre de la même année, sur l'examen cytologique de liquide céphalo-rachidien. Après la publication de toute cette série d'articles, un grand nombre d'auteurs s'emparent de la question, les uns pour la défendre, les autres pour la combattre.

Dans une note sur l'*Étude cytologique des épanchements des diverses séreuses*, publiée par MM. Dopler et Tanton à la Société médicale des hôpitaux de Paris, le 12 juillet 1900, ces auteurs, après avoir étudié successivement les pleurésies *a frigore*, dans la grippe, les pleurésies métapneumoniques, les liquides d'hydrocèle, d'hydarthrose, de péricardite, etc., concluent en confirmant les recherches de Widal et Ravaut. A la même époque, M. Julliard publie une longue série d'observations, portant surtout sur des cas d'hydrocèle vaginale, et conclut en disant : « Le contenu leucocytaire d'un épanchement est le témoin de la réaction opposée par la séreuse à l'agent qui l'a irritée, que celui-ci soit d'origine infectieuse, toxique ou traumatique. Il est en rapport intime avec la modalité clinique, avec le degré d'acuité plus ou moins accentué du processus morbide, et non pas avec la nature de son origine . »

Comme on le voit, il est un peu moins affirmatif que ses prédécesseurs mais, par contre, il élargit le champ des recherches et tend à préciser la valeur de la méthode

en disant : « Il faut tenir compte, dans l'interprétation des résultats fournis par l'examen cytologique, non seulement des particularités cliniques, mais de l'action des agents secondaires, tels que la ponction, les substances médicamenteuses, etc. »

Après les quelques articles qui précèdent, on ne compte pour ainsi dire plus les nombreuses publications sur la cytologie. Tous les liquides de l'organisme sain ou malade sont analysés, et chacun essaye de donner une formule correspondant à un processus pathologique déterminé.

De nombreux travaux allemands, quelques notes parues dans les journaux anglais et italiens, confirment d'une façon générale les résultats obtenus par MM. Widal et Ravaut. Mais c'est en France, et en particulier à Lyon, que la question est étudiée de plus près.

Dans le *Lyon médical* du 11 août 1901, MM. Barjon et Cade, après avoir exposé une méthode nouvelle de recherche des éléments figurés dans les épanchements, publient une série de résultats portant sur des observations de pleurésies tuberculeuses, et confirment les travaux de Widal. Ils avaient déjà, dans un article précédent publié le 17 juillet, établi la formule des pleurésies cardiaques, dont l'étude a été reprise par les mêmes auteurs dans un article des *Archives générales de Médecine* d'octobre 1902, et par le Dr Barège dans une thèse de Lyon de la fin de l'année 1902.

Citons encore la thèse inaugurale de Ravaut, sur le *Diagnostic des épanchements de la plèvre (cytodagnostic)*, où se trouvent développés les travaux cytol-

giques faits en collaboration avec son maître Widal. Le 4 mars 1902, MM. Barjon et Cade font de nouveau paraître un long article communiqué à la Société médicale des hôpitaux de Lyon, sur l'*Interprétation de la formule cytologique des épanchements dans les séreuses d'après cent examens*. Ils font nettement ressortir. Dans ce travail que l'intérêt principal de la formule réside dans les variations de celle-ci, suivant les conditions différentes dans lesquelles le malade se trouve. Il est le point de départ de toute une série d'observations, dont la plupart sont consignées dans ce travail, et dont le but est de montrer que la formule de Widal et Ravaut est trop exclusive et mérite d'être étendue davantage.

Enfin, ces mêmes auteurs, dans le courant d'août 1902, publient dans les *Archives générales de Médecine*, un troisième article portant exclusivement sur les pleurésies tuberculeuses, dans lequel nous avons largement puisé au cours de ce travail.

Plus récemment encore, ils font paraître une étude semblable sur les pleurésies chez les cardiaques.

Pendant le cours de ces publications lyonnaises, d'autres articles paraissent un peu partout, tendant généralement à confirmer les premières formules cytologiques établies. On va même plus loin, et l'on étudie par comparaison les leucocytes des séreuses normales. Nobecourt et Bigard (Société de Biologie, 1^{er} décembre) étudient la formule leucocytaire des séreuses péritonéale, pleurale, péricardique et articulaire du cobaye normal.

Sabrazes et Muratet de Bordeaux, établissent dans

une note à la Société de Biologie du 8 décembre 1900 la formule cytologique des liquides séreux contenus dans la plèvre et le péritoine du bœuf.

MM. Arloing et Courmont, dans le *Lyon médical* du 16 mars 1902, donnent une méthode particulière de recherches, mais confirment d'une façon générale les travaux antérieurs de MM. Widal et Ravaut, Barjon et Cade, etc.

Au même moment, M Paul Courmont de Lyon publie le résultat de ses recherches sur les résultats comparés du cyto-diagnostic et du séro-diagnostic tuberculeux des épanchements des séreuses (*Bulletin médical des hôpitaux de Lyon*, 17 mars 1902).

Il serait trop long d'énumérer encore ici tous les auteurs qui ont suivi la marche indiquée par leurs prédécesseurs, pour établir une formule leucocytaire des épanchements pathologiques des séreuses. Nous signalerons cependant en terminant, l'excellent travail de M. Descos, interne des hôpitaux de Lyon, sur les *Applications cliniques du cytodiagnostics des épanchements dans les séreuses* paru dans les numéros de septembre et d'octobre 1902 de la *Revue de médecine*, et enfin, celui de Wolff qui, comme MM. Barjon et Cade, insiste particulièrement sur les variations de la formule leucocytaire au cours des pleurésies tuberculeuses.

Nous croyons, au moment où nous écrivons ces lignes, que le travail de Wolff est le dernier de quelque importance paru sur la question.

CHAPITRE II

ÉTUDE ET CRITIQUE DES TRAVAUX ANTÉRIEURS SUR LA CYTOLOGIE DES PLEURÉSIES TUBER- CULEUSES.

LA FORMULE DE WIDAL ET RAVAUT

Le 30 juin 1900, MM. Widal et Ravaut faisaient paraître à la Société de Biologie, un article dans lequel ils proposaient un nouveau moyen de diagnostic des épanchements de la séreuse pleurale, basé sur l'étude des éléments cellulaires trouvés dans ces liquides.

Ils s'appuyaient sur le principe suivant : en présence d'une irritation, quelle qu'elle soit, les tissus réagissent, et cette réaction générale constitue l'inflammation. Cette inflammation est soumise à des lois, et dans des conditions données, présente toujours la même physiologie. Cette spécificité réactionnelle se retrouve dans l'examen histologique des tissus. Or, les principaux éléments de cette réaction sont, d'après Metchnikoff, les globules blancs qui se retrouvent dans les espaces séreux qui sont enflammés. On peut donc recueillir ces cellules dans le liquide séreux épanché et leur étude constitue le CYTODIAGNOSTIC.

Partant de ce principe, ils ont montré qu'on peut, dans chaque affection déterminée, essayer de donner

une formule des éléments contenus dans le liquide exsudé et en tirer des applications pratiques.

Leur manuel opératoire était le suivant :

1^o Ponction de 15 à 20 centimètres cubes ;

2^e Défibrination du liquide.

Dans sa thèse, Ravaut distingue deux cas, ou bien on défibrine immédiatement après la ponction, ou bien on défibrine tardivement. Dans ce second cas, le coagulum fibrineux formé englobe les éléments cellulaires qu'on met facilement en liberté, en agitant le tout pendant une dizaine de minutes, avec des perles de verre.

Nous montrerons en détail au chapitre IV l'inconvénient de la défibrination précoce ou tardive ;

3^o Le liquide défibriné est centrifugé pendant un temps plus ou moins long. Ravaut n'attachait pas d'importance à la durée de la centrifugation. MM. Barjon et Cade croient également qu'elle ne modifie pas sensiblement les résultats.

4^o Le liquide est décanté, et le culot étalé sur une lame de verre est coloré et examiné. Telle est la technique simple employée par Vidal et Ravaut. Nous n'insisterons pas davantage sur les détails d'exécution de cette technique qu'on pourra trouver exposée tout au long dans la thèse de Ravaut, et dont la critique est faite dans la thèse de notre ami le Dr Chevrant.

Quels sont les résultats obtenus par ces auteurs ? Dans leurs premières communications de juin, ils étudient successivement les pleurésies mécaniques, cardiaques, expérimentales, infectieuses, et enfin les pleurésies tuberculeuses qui seules nous intéressent ici. Ils concluent à ce moment que la pleurésie dite *a frigore* dont

Landouzy a montré la nature tuberculeuse, est caractérisée par la présence presque exclusive de petits lymphocytes associés à quelques globules rouges et à quelques gros mononucléaires.

Ils font aussi remarquer que, dans deux épanchements étudiés du premier au neuvième jour, dans le premier cas ils trouvent :

1 polynucléaire pour 9 lymphocytes; trois jours après lymphocytose absolue;

Dans le deuxième cas, ils trouvent :

1 gros mononucléaire pour 200 lymphocytes; cinq jours après, plus que des lymphocytes.

Ils signalaient donc déjà, mais d'une façon purement accidentelle, la présence de l'élément polynucléaire au début de l'affection.

Pour ce qui est des gros mononucléaires, nous verrons au chapitre IV que ces auteurs en ont peut-être fait un usage trop exclusif, car MM. Barjon et Cade ont montré qu'ils étaient très facilement confondus avec les cellules endothéliales qui, elles, sont très fréquentes au début des pleurésies tuberculeuses et qui cependant, sont assez peu souvent signalées par Ravaut.

Quoi qu'il en soit, dès leurs premières communications, Widal et Ravaut divisaient les pleurésies tuberculeuses en deux groupes et montraient par des examens comparatifs, que le liquide des pleurésies développées chez les tuberculeux avérés, atteints de lésions caséeuses ou ulcéreuses des poumons, ainsi que le liquide de l'hydro-pneumothorax tuberculeux a une formule cytologique différente de celle des pleurésies tuberculeuses proprement dites.

Dans 1 cassur 8, les éléments figurés restaient rares; on ne trouvait presque pas de lymphocytes, mais des polynucléaires vieillis, déformés, à noyau divisé, à granulations neutrophiles, quelquefois même des masses amorphes semblant dériver de l'endothélium.

Ravaut a repris avec plus de détails dans sa thèse la formule des pleurésies tuberculeuses. Il les divise en deux groupes :

1^o Les *pleuro-tuberculoses primitives*, « aussi bien individualisées au point de vue cytologique qu'au point de vue anatomique et clinique ».

Leur formule est, pendant toute l'évolution de la maladie, nettement lymphocytaire. « Si, dit-il, on a l'occasion d'examiner le liquide dans les premiers jours de sa formation, on pourra retrouver au milieu des lymphocytes quelques rares polynucléaires. » Il signale aussi quelquefois de gros éléments mononucléés, et se colorant mal.

2^o *Pleuro-tuberculoses secondaires*, ou pleurésies provenant chez des individus porteurs de lésions tuberculeuses du poumon, avant le début de la pleurésie.

« Dans ce cas, dit-il, les éléments figurés sont rares et les cellules retrouvées sont altérées. » La formule générale serait, pour cet auteur, une polynucléose manifeste du début, suivie bientôt d'une lymphocytose normale dans le cas où la maladie évolue vers la guérison.

Tels sont résumés aussi succinctement que possible, les résultats obtenus par Ravaut dans l'examen cytologique des pleurésies tuberculeuses.

Beaucoup d'auteurs sont venus après lui confirmer

d'une manière générale ses résultats, mais aucun n'avait contrôlé la formule. Ce sont MM. Barjon et Cade qui ont les premiers repris la question et ont montré dans une série de communications, que si la formule de Ravaut était exacte en soi, il fallait néanmoins lui faire subir quelques modifications et l'étudier de plus près, surtout au point de vue de ces variations.

Si en effet, Ravaut a bien montré que d'une manière générale, la lymphocytose était caractéristique de la tuberculose, il a passé très rapidement sur la présence des cellules polynucléaires et des éléments endothéliaux. Il ne les a jamais recherchés d'une façon systématique, surtout dans les cas de pleuro-tuberculose primitive. Il a rarement pratiqué plusieurs ponctions successives chez le même malade, et n'a par conséquent pas eu l'attention particulièrement attirée sur les variations que présente la formule cytologique au cours de la pleurésie tuberculeuse.

Aussi, MM. Barjon et Cade ont-ils notablement élargi le champ des recherches, en montrant que le principal intérêt de la cytologie consistait justement dans la recherche de ces variations, qui traduisent en somme les différentes phases d'évolution de la maladie.

Si l'on admet que la formule leucocytaire est le témoin des réactions de l'organisme contre un agent infectieux, il est évident que la maladie, passant par des phases successives, produira des réactions différentes suivant les moments. Si la formule cytologique traduit fidèlement ces réactions, on voit donc tout l'intérêt qu'il y a à la rechercher le plus de fois possible au cours d'une même affection. C'est pourquoi

MM. Barjon et Cade, examinant les liquides pleuraux aux différentes périodes de l'évolution de la maladie, ont pu voir que la formule type de Ravaut subissait des modifications considérables, quelquefois même un remaniement si complet, qu'au premier abord elle paraissait absolument atypique.

Ils ont de plus, fait leurs recherches cytologiques sur des malades chez lesquels la tuberculose avait été mise en évidence d'une façon absolument certaine par l'association de plusieurs moyens expérimentaux. Les résultats obtenus ont donc d'autant plus de valeur que ces auteurs n'ont laissé échapper aucune cause d'erreur.

En résumé, tous leurs efforts ont surtout eu pour but de montrer que la formule de Ravaut n'englobait pas la majorité des cas, qu'il fallait l'étendre et étudier *ses variations suivant différentes conditions*, telles que : le moment de la ponction, la durée plus ou moins longue de l'affection, l'état plus ou moins aigu, etc... Ils nous ont mis en garde contre les surprises que pouvait nous réserver une formule cytologique et ont en même temps montré tout le parti qu'on pouvait tirer de l'étude des variations de la formule, aussi bien au point de vue du diagnostic que du pronostic.

C'est à l'étude de ces variations de la formule des pleurésies tuberculeuses que nous consacrerons le reste de ce travail. En nous basant sur un nombre considérable d'observations, nous résumerons ici les recherches et les résultats obtenus par MM. Barjon et Cade, et tâcherons de faire ressortir toute l'importance qu'offre cette étude au point de vue théorique et pratique.

CHAPITRE III

OBSERVATIONS¹

Nos observations ont été divisées en deux groupes : Dans le premier, nous avons placé celles qui se rapportent à des sujets atteints de lésions démontrées tuberculeuses par l'expérimentation. Ce sont les plus nombreuses.

Dans le second groupe, nous avons renfermé des observations concernant des malades atteints de pleurésie très probablement tuberculeuse, mais dont la preuve expérimentale n'a pas été faite ou n'a pas encore donné de résultat.

A. Pleurésies sûrement tuberculeuses.

OBSERVATION I

C... Auguste, Saint-Augustin, n° 48.

Pleurésie primitive subaiguë gauche tuberculeuse.

Antécédents héréditaires chargés au point de vue bacillaire.

¹ Toutes les observations ci-après, sauf quelques-unes, sont dues à l'amabilité de M. le Dr Barjon. Les formules cytologiques de celles-ci ont été en grande partie publiées dans le numéro du mois d'août des *Archives générales de médecine*. Les séro-diagnostic sont tous dus à M. le professeur agrégé Paul Courmont.

Rhumatisme articulaire aigu généralisé à seize ans. Entré à Saint-Augustin le 2 février, avec tous les signes de la pleurésie gauche. Toux, point de côté, fièvre, sueurs nocturnes, amaigrissement. A l'examen, schéma de grandeur n° 2 à gauche.

S + V + R —

Rien du côté opposé. Cœur normal. Pouls 84. Pas d'albumine. Température 39°, 39°5.

Ponction : le 6 novembre 1900, trois semaines après le début.

Température encore à 39 degrés.

Liquide : Séro-fibrineux.

Formule : Lymphocytes . 80 o/o

Mononucléaires. 20 —

Pas un seul polynucléaire. Pas de cellules endothéliales.

Inoculation : Positive au cobaye.

Terminaison : Malade sorti en bon état, mais avec persistance de la matité et diminution du murmure vésiculaire.

OBSERVATION II

D... Pierre, cinquante-trois ans, Saint-Augustin, n° 30.

Alcoolisme. — Pleurésie hémorragique tuberculeuse droite primitive. — Signes de tuberculose au sommet droit. — Ascite.

Pas de particularités dans les antécédents héréditaires. Le malade a eu plusieurs enfants tous morts en bas âge. Aucune maladie antérieure. Alcoolisme.

Début de sa pleurésie, il y a deux mois, à la suite d'un coup de froid. Toux. Point de côté.

A l'entrée, malade très déprimé, dyspnée, toux quinteuse, expectoration glaireuse avec quelques crachats purulents peu abondants.

A l'examen, signes d'épanchement à la base droite. Voussure, matité, abolition des vibrations. Obscurité respiratoire, pas d'égophonie, ni de souffle, ni de pectoriloquie.

Au sommet droit, schéma de Grancher. Rien au cœur. Ascite. Température à l'entrée, 38°5. Pas d'albumine.

Ponction : Le 21 novembre, trois jours après son entrée.

Liquide : Très hémorragique, 32.500 globules rouges par millimètre cube.

Formule : Globules blancs rares, tous lymphocytes.

Inoculation : Positive au cobaye.

Terminaison : Mort le 25 décembre 1900.

Autopsie : Cirrhose atrophique, ascite, péritonite tuberculeuse, pleurésie tuberculeuse hémorragique, tubercules des poumons.

OBSERVATION III

(Publiée dans le *Bulletin médical* du 10 juillet 1902.)

D... Laurent, Saint-Augustin, n° 14.

Pleurésie droite primitive à grand épanchement. — Origine tuberculeuse. — Liquide lactescent. — Evolution torpide très chronique (pleurésie primitive).

Pas d'antécédents héréditaires, ni syphilis, ni alcoolisme; a toujours joui d'une bonne santé, mais, il y a deux ans, fut victime d'un accident provoquant une première hémoptysie deux mois après. Depuis ce moment, dyspnée et palpitations, sueurs nocturnes et amaigrissement.

A l'entrée, au poumon droit, matité totale en avant et en arrière. Abolition des vibrations. Absence de murmure vésiculaire dans le tiers inférieur. Sensation de flot. Egophonie et pectoriloquie. A gauche, obscurité respiratoire au sommet, frottements. Au cœur, léger souffle mésosystolique non propagé.

Ponction : Pratiquée à quatre reprises différentes :

1° Ponction 6 décembre 1900, très peu d'éléments figurés, quelques lymphocytes, pas de cellules endothéliales ni de globules rouges ;

2° Ponction 19 décembre 1900. Même résultat.

3° — 4 janvier 1901. —

4° — 14 février 1901. —

En résumé :

Liquide : Toujours lactescent, chyliforme et pauvre en éléments cellulaires.

*Formule**: On n'a jamais trouvé que des lymphocytes.

Pas de globules rouges.

Pas de cellules endothéliales.

Séro-diagnostic : Positif avec le liquide pleural et le sang (P. Courmont). Sang + 5 — Liq. pleur. + 10.

Inoculation : A 4 cobayes.

3 négatifs.

1 positif.

Terminaison : Le malade est sorti amélioré.

OBSERVATION IV

L..., R. Salle B. T., n° 14.

Pleurésie gauche à grand épanchement. — Début brusque en pleine santé le 15 décembre (Pleurésie primitive).

Rien dans les antécédents héréditaires ou personnels au point de vue tuberculeux. Début brusque le 15 décembre 1900.

Dyspnée, fièvre (39°8), point de côté, toux.

A l'entrée, matité complète jusqu'au sommet du poumon.

En résumé, tous les signes d'un gros épanchement ordinaire.

Ponction : D'urgence le jour de son entrée, dix jours après le début de son affection.

Liquide : Séro-fibrineux verdâtre.

Formule : Globules rouges.

Lymphocytes.

Pas de polynucléaires ni de cellules endothéliales.

Inoculation : Positive au cobaye. Tuberculose viscérale généralisée.

Séro diagnostic : Tuberculeux positif (P. Courmont).

Terminaison : Malade sortie améliorée. Liquide résorbé.

Diminution du murmure vésiculaire et de la sonorité.

Légère rétraction de la paroi.

OBSERVATION V

J... Jean, Saint-Augustin, n° 48.

Pleurésie droite datant de trois mois et demi avec persistance d'un peu d'épanchement à l'extrême base. — Adhérences pleurales et rétraction thoracique (P. primitive).

Antécédents nuls au point de vue tuberculeux. Début de la maladie le 9 novembre 1900. Frissons, point de côté, toux suivie d'expectoration glaireuse; dyspnée légère, sueurs abondantes, fièvre.

A l'examen, le 10 février 1901, à droite, matité en arrière jusqu'à l'angle de l'omoplate. Vibrations abolies seulement à la base. Murmure vésiculaire affaibli, pas de souffle, quelques frottements, très légère pectoriloquie aphone. Cœur normal, pouls un peu fort, pas d'albumine.

Ponction : Le 20 février.

Liquide : 700 centimètres de liquide séro-fibrineux.

Formule : Globules rouges.

Lymphocytes.

Pas de cellules endothéliales ni de polynucléaires

Inoculation : Positive au cobaye.

Terminaison : Le malade est sorti amélioré.

OBSERVATION VI

D... Rosalie. Salle B. T., n° 12.

Pleurésie gauche séro-fibrineuse aiguë primitive à grand épanchement. — Pneumothorax accidentel. — Déplacement du cœur à droite. (Pleurésie primitive.)

Malade sujette aux bronchites, mais n'a jamais eu d'hémoptysie. Début de l'affection quinze jours avant son entrée à l'hôpital par un violent point de côté, des frissons et de la fièvre. Mais déjà depuis deux mois elle accusait un amaigrissement assez rapide,

sueurs nocturnes, accès de suffocation et léger point de côté.

A l'examen, voussure très marquée à gauche. En arrière, matité jusqu'à l'épine de l'omoplate. Abolition des vibrations presque jusqu'au sommet. Le murmure vésiculaire n'est perçu que dans la fosse sus-épineuse. Broncho-égophonie et pectoriloquie aphone. Pas de râles.

Espace de Traube mat.

A droite, légers signes d'induration au sommet.

Cœur fortement dévié à droite. Température 37°8. Pas d'albumine.

Ponction : Thoracentèse d'urgence le 5 mai 1901, le lendemain de son entrée, environ quinze jours après le début de la pleurésie.

Liquide : Citrin, 1 litre environ.

Formule : Globules rouges assez nombreux.

Quelques lymphocytes

Quelques mononucléaires.

Pas de polynucléaires ni de cellules endothéliales.

A la suite de cette ponction, il s'est produit un pneumothorax.

Inoculation : Positive à deux cobayes. Tuberculose viscérale généralisée.

Quatre ponctions successives sans examen, puis, le 14 juin 1901, ponction donnant à l'analyse cytologique les mêmes résultats que la première.

Terminaison : Mort le 15 juin. Autopsie montrant une tuberculose pleuro-pulmonaire.

OBSERVATION VII

B. . Joseph, Saint-Augustin, n° 56.

Pleurésie droite avec épanchement. — Signes d'induration au sommet droit. — Schéma de Grancher n° 2 (Tub. pleuro-pulm. prim.).

Pas d'antécédents héréditaires. Bonne santé habituelle. Début par une série de petits frissons et de la céphalée. Point de côté à droite, dyspnée.

Environ quinze jours après, à son entrée, on trouve :

Dyspnée, expansion thoracique diminuée. Matité absolue à la base du poumon droit, jusqu'à l'angle de l'omoplate. Abolition des vibrations dans la zone mate. Abolition du murmure vésiculaire. Léger souffle et quelques bruits surajoutés d'origine pulmonaire. Légers signes d'induration aux deux sommets. Le premier bruit du cœur est mal frappé. Pas d'albumine.

Ponction : Environ un mois après le début, la pleurésie était en voie de résolution.

Liquide : Séro-fibrineux, citrin ; contient peu d'éléments figurés.

Formule : Lymphocytes.

Globules rouges.

Quelques cellules endothéliales.

Séro-diagnostic : Tuberculeux positif (P. Courmont).

Terminaison : Sorti amélioré.

OBSERVATION VIII

M... Charles, Saint-Augustin, n° 31.

Pleurésie gauche aiguë à grand épanchement.

Début brusque en pleine santé (P. primitive).

Rien de particulier à signaler dans l'évolution de la maladie.

Le 9 juin. Le malade prend brusquement un point de côté.

Entre à l'hôpital avec signes d'épanchement à gauche.

1° Ponction : Douze jours après le début le 21 juin 1901.

Liquide : Clair séro-fibrineux. Petit culot rouge à la centrifugation.

Formule : Globules rouges 80 0/0

Cellules nucléées 20

Lymphocytes 74,4 0/0

Grand mononucléaire, . . 4,8

Cellules endothéliales. . . 4

Polynucléaires 16,8

2° Ponction : Le 9 juillet 1901.

Liquide : Clair. Même aspect.

Formule : Lymphocytes 83 o/o

Grands mono et endoth . . . 17

Pas de polynucléaires.

Séro-diagnostic : Tuberculeux positif avec le liquide pleural et le sang (P. Courmont). Sang + 10. Liq. Pleur. + 5.

Inoculation : A deux cobayes, morts de tuberculose viscérale.

Terminaison : Sorti amélioré.

OBSERVATION IX

N..., Saint-Augustin, n° 8.

Impaludisme ancien. — *Péricardite subaiguë.* — *Epanchement de la base gauche.* — *Tuberculose des séreuses* (Pl. primitive).

Rien à signaler au point de vue tuberculeux dans les antécédents.

A neuf ans, fièvres intermittentes. Alcoolisme. Bonne santé habituelle.

Pas de renseignements sur les débuts de la maladie. À l'entrée, prostration extrême. T. = 39°6.

Au cœur, frottements dans la région précordiale. Grosse rate. Le 5 juillet, point de côté à gauche en arrière ne répondant à aucun signe stéthoscopique.

Bientôt signes d'épanchement. Ponction exploratrice positive.

Ponction : Le 10 juillet, cinq jours après le début.

Liquide : Clair assez riche en éléments. Culot épais.

Formule : Globules rouges 35 o/o

Cellules nucléées 65

Polynucléaires 23 o/o

Mononucléaires 4,6

Lymphocytes 11,5

Cellules endoth. 60,9

Inoculation : Positive au cobaye. Tubercules dans les poumons.

Ganglions au point d'inoculation.

Terminaison : Mort. L'autopsie n'a pu être pratiquée.

OBSERVATION X

I... Joseph, soixante-six ans, Saint-Augustin, n° 40.

Anémie. — Cachexie. — Tuberculose probable.

Epanchement de la plèvre droite (Pleurésie secondaire).

Malade très cachectique et fortement anémié. Signes de tuberculose au sommet et d'épanchement à la base droite.

Ponction : Le 31 juillet.

Liquide : Hémorragique riche en globules rouges.

Formule : Lymphocytes 98 0/0

Grands mononucléaires 2

Pas de polynucléaires ni de cellules endothéliales.

Examen du sang. Formule de l'anémie pernicieuse.

Globules rouges 1,240,000

Globules blancs 3,100

Globules rouges à noyaux.

Terminaison : Mort. Autopsie. Tuberculose pleuro-pulmonaire.

OBSERVATION XI

B... Joseph, Saint-Augustin, n° 25.

Tuberculose pulmonaire. — Pleurésie droite survenue dans le service. — Epididymite tuberculeuse gauche (Pl. secondaire).

Rien dans les antécédents au point de vue tuberculeux. Tousse depuis deux ans et demi. Pas d'hémoptysie. A maigri, sueurs nocturnes.

A son entrée, malade pâle et amaigri, se plaint simplement de tousser.

Aux poumons, signes d'induration aux sommets.

11 septembre. — Le malade est pris subitement dans le service d'une pleurésie droite.

Ponction : Le 27 septembre, seize jours après l'apparition des premiers symptômes.

Liquide : Clair séro-fibrineux.

Formule : Globules rouges assez nombreux.

Globules blancs :

Lymphocytes 75 o/o

Mononucléaires 35

Pas de cellules endothéliales. Pas de polynucléaires.

Terminaison : Malade parti amélioré.

OBSERVATION XII

X..., malade de M. Chappet.

(Pleurésie secondaire).

Malade entré à l'hôpital dans un état hyperthermique considérable. Diagnostic de fièvre typhoïde. Séro-diagnostic négatif.

Peu de temps après, signes d'épanchement dans la plèvre droite..

1^{re} Ponction : Le 4 octobre, trente-six heures après le début de l'épanchement.

Liquide : Séro-fibrineux. Beaucoup de globules rouges.

Formule : Mononucléaires 82 o/o

Polynucléaires. 18

2^e Ponction : Les globules rouges sont en moins grand nombre.

Globules blancs :

Mononucléaires 1 o/o

Lymphocytes 97

Polynucléaires. 2

Inoculation : Au cobaye positive. Tuberculose confluyente des poumons et de la rate.

Terminaison : Le malade a maintenant des signes très nets de tuberculose des sommets.

■

OBSERVATION XIII

C..., Pierre, soixante et un ans. Saint-Augustin, n° 46.

*Péricardite sèche, puis avec épanchement. — Pleurésie double.
— Tuberculose des séreuses. — Température subfébrile :
37°5 à 38°2 (Pl. secondaire).*

A signaler dans les antécédents : femme morte de tuberculose. Bonne santé habituelle. Fièvre typhoïde à vingt et un ans. Choléra à trente-deux ans. Employé depuis dix-huit mois dans une usine de produits chimiques. Depuis deux mois, perte des forces, essoufflement, perte de l'appétit.

A l'entrée, aux poumons : signes d'induration aux deux sommets.

A gauche, à la base, signes d'épanchement.

Au cœur, frottements péricardiques.

27 octobre. — Les signes d'épanchement ayant considérablement augmenté, thoracentèse. On avait fait plusieurs ponctions successives.

1^{re} Ponction : Le 8 octobre 1901, le jour de l'entrée, plèvre gauche.

Liquide clair : Séro-fibrineux.

Formule : Lymphocytes et petits mononucléaires. 66 0 0
Grands mono- et endothéliales 7
Polynucléaires. 27

2^e Ponction : Le 27 octobre, plèvre gauche.

Formule : Lymphocytes . . . 48,5 0/0 } 68,5 0/0
Petits mononucléaires 20
Polynucléaires 14,5
Cellules endothéliales 18

3^e Ponction : Le 6 novembre 1901. Plèvre gauche.

Lymphocytes . . . 45 } 93 0/0
Petits mononucléaires. 48 }

Polynucléaires. 6

Eosinophiles 1

Pas de cellules endothéliales.

Inoculation : Au cobaye. Tuberculose généralisée.

Séro-diagnostic : Négatif. Sang et liquide pleural (P. Courmont).

Terminaison : Mort. Opposition à l'autopsie.

OBSERVATION XIV

P..., Saint-Augustin, n° 4.

Pleurésie gauche primitive.

Deux sœurs mortes de tuberculose pulmonaire.

Bonne santé habituelle. Il y a cinq ans, a toussé pendant l'hiver.

Début de l'affection, le 5 octobre, par des frissons et point de côté violent.

A l'entrée : toux, dyspnée, point de côté

A gauche : signes d'un vaste épanchement remontant jusqu'à l'épine de l'omoplate. Persistance de la sonorité du Traube.

Au sommet, Schéma de Grancher.

Ponction : Le 2 novembre 1901.

Liquide : Clair, séro-fibrineux. Culot très peu abondant.

Formule : Lymphocytes 93 o/o

Mononucléaires 7

Pas de polynucléaires, ni de cellules endothéliales.

Inoculation : Positive au cobaye. Ganglions caséeux. Tuberculose de la rate.

Terminaison : Sorti amélioré.

OBSERVATION XV

M..., Louis, Saint-Augustin, n° 21.

Paludisme ancien, — *Pleurésie gauche à grand épanchement*, —

Tuberculose pulmonaire bilatérale, surtout accentuée à gauche (P. secondaire).

Pas d'antécédents tuberculeux dans sa famille.

Premières attaques d'impaludisme à vingt ans, à Madagascar.
Tousse un peu à partir de ce moment.

Huit jours avant son entrée à l'hôpital, le malade est pris subitement de frissons et de fièvre. Les mêmes phénomènes persistant pendant plusieurs jours, le malade entre à l'hôpital.

À l'entrée, pas d'amaigrissement général.

Aux poumons : signes d'induration aux sommets droit et gauche ; à la base gauche, signes d'épanchement.

Ponction : Un mois après le début.

Liquide : Séro-fibrineux, verdâtre, dicroïque. Culot rouge peu abondant.

Beaucoup de globules rouges.

Formule : Polynucléaires 2,6 0/0
Mononucléaires 97,4

Inoculation : Positive au cobaye, Ganglions. Tubercules de la rate et du foie.

Terminaison ; Mort. Autopsie. Tuberculose pulmonaire confluyente à gauche.

Séro-diagnostic : Douteux au 1/5 avec le sang.

Négatif au 1/5 avec le liquide pleural.

Douteux au 1/3 avec ce même liquide
(P. Courmont).

OBSERVATION XVI

M.... M.-J. Salle B. T., n° 12.

Pleurésie à grand épanchement survenue après une couche
(Pleurésie secondaire)

Malade dont les troubles thoraciques ont commencé dans un état de grossesse avancé (quinze jours avant l'accouchement) par un point de côté sous le sein gauche. Depuis ce moment, toux continuelle, expectoration abondante. Accouchement le 14 janvier 1902. Pendant huit jours, bonne santé, puis fièvre les 22 et 23 janvier.

Le 1^{er} février on s'aperçoit qu'elle a une pleurésie et on l'envoie le 11 février à l'Hôtel-Dieu.

A l'entrée : Signes d'induration au sommet gauche.

Epanchement dans la plèvre.

Température, 38 degrés.

1^o Ponction : Le 13 mars 1902, au vingt et unième jour.

Liquide : De coloration ambrée, contient un grand nombre de globules rouges.

Formule : Lymphocytes 91 0/0

Petits mononucléaires 9

Séro-diagnostic : Tuberculeux positif avec le sang et le liquide pleural (Paul Courmont).

2^o Ponction : Le 24 mars.

Liquide : Clair.

Formule : Lymphocytes 93 0/0

Grands mononucléaires ou
endothéliales 5

Eosinophiles 3

3^o Ponction : Le 14 avril, dans la plèvre droite.

Lésions pulmonaires tuberculeuses évidentes.

Formule : Lymphocytes 75 0/0

Polynucléaires 7

Mononucléaires 1

Endothéliales 17

Autopsie : Le 30 avril : Tuberculose pleuro-pulmonaire. Infiltration et cavernules. Phlébite de la fémorale gauche.

Inoculation : Positive au cobaye. Tuberculose du foie, de la rate. Ganglions caséeux.

Séro-diagnostic : Positif. Sang + 10. Liq. pleur. + 5 (P. Courmont).

OBSERVATION XVII

G..., A., Saint-Augustin, n^o 27.

Paludisme ancien. — Douleur dans le côté gauche.

Périsplénite (Pl. Primitive).

Pendant son séjour à l'hôpital où il était soigné pour paludisme ancien, le malade est pris brusquement, le 11 février 1902,

d'un point de côté violent avec dyspnée et température 39 degrés.

On constate un épanchement pleural droit.

1° *Ponction* : Le 14 février.

Liquide : Hémorragique contient 26.000 globules rouges par millimètre cube.

Formule : Polynucléaires. 68 o/o
 Petits mononucléaires . . . 30
 Grands mononucléaires . . . 1
 Eosinophiles 1

Pas de lymphocytes à proprement parler.

Séro-diagnostic : Positif tuberculeux (P. Courmont).

Inoculation : Positive. Ulcération au point d'inoculation.

2° *Ponction* : Le 20 février. Apyrexie.

Formule : Polynucléaires. 1 o/o
 Petits mononucléaires 22 }
 Lymphocytes 58 } 80
 Grands mononucléaires . . . 17
 Cellules endothéliales . . . 2

Vu un éosinophile. Deux globules rouges à noyau.

Séro-diagnostic : Positif (P. Courmont). Sang + 5. Liquide pleural + 5.

OBSERVATION XVIII

M..., Pierre, Saint-Augustin, n° 9.

Névrite traumatique du crural. — Pleurésie droite survenue spontanément à l'hôpital. (Pl. primitive.)

Le malade, en traitement pour une névrite après s'être exposé accidentellement au froid, est pris subitement du 10 au 15 janvier 1902 d'un point de côté à droite avec dyspnée.

On constate tous les signes d'un épanchement pleural à droite.

Ponction : Le 17 février 1902.

Liquide : Clair, faible culot rouge, contient des globules rouges.

Formule : Lymphocytes. 20 à 22 o/o
 Petits mononucléaires. 68 à 80

Pas de polynucléaires ni de cellules endothéliales.

Séro-diagnostic : Tuberculeux positif. (P. Courmont) sang + 15.

Liquide pleural + 10.

Inoculation au cobaye : Positive. Ulcération caséuse à la cuisse. Tuberculose pulmonaire confluyente, bilatérale. Ganglions au point d'inoculation.

Terminaison : Sorti amélioré.

OBSERVATION XIX

(Due à l'amabilité de M. le Médecin major Georges.)

Z..., vingt et un ans, hôpital militaire.

Pleurésie droite primitive.

Pas d'antécédents tuberculeux héréditaires ni personnels.

Début brusque aigü le 18 janvier 1902 par frissons et point de côté. Refroidissement après une marche.

A l'entrée : Légers signes d'induration au sommet droit. A la base, signes d'épanchement moyen.

Première ponction : Le 9 février 1902, vingt et un jours après le début.

Liquide : Clair, assez riche en éléments cellulaires.

<i>Formule</i> :	Petits mononucléaires	62	} 85 o/o
	Lymphocytes	23	
	Polynucléaires	7	
	Eosinophiles	5	
	Grands mononucléaires	3	
	Globules rouges assez nombreux.		

Deuxième ponction : Le 22 février 1902.

Liquide : Clair, limpide, assez riche en éléments cellulaires.

<i>Formule</i> :	Petits mononucléaires	25,5	} 85 o/o
	Lymphocytes	59,5	
	Polynucléaires	2	
	Eosinophiles	5	
	Grands mononucléaires	3	
	Cellules endothéliales	5	

Inoculation : Positive au cobaye. Tuberculose viscérale généralisée.

Séro-diagnostic : Négatif même à $\frac{1}{3}$ avec le sang et le liquide pleural.

Terminaison : Parti amélioré en convalescence.

OBSERVATION XX

X., Service de M. Chappet.

Pleurésie chez un tuberculeux. (Pl. secondaire).

Symptômes de tuberculose depuis trois mois. Mauvais état général. Amaigrissement. Fièvre (oscillations autour de 39° degrés).

Entre à l'Hôtel-Dieu avec troubles gastro-intestinaux.

Depuis quelques jours dyspnée de plus en plus vive. Un matin on trouve un grand épanchement dont le début avait passé inaperçu,

Ponction : Le 10 mars 1902.

Liquide : Très hémorragique. Très grande quantité de globules rouges.

<i>Formule</i> :	Lymphocytes.	60	81 o/o
	Petits mononucléaires . . .	21	
	Grands mononucléaires . . .	15	
	Polynucléaires	4	

Séro-diagnostic : Négatif même au $\frac{1}{3}$ (P. Courmont).

Terminaison : Etat stationnaire.

OBSERVATION XXI

B., Claude, Saint-Augustin, n° 33.

Pleurésie aiguë a frigore (Pl. primitive.)

Bonne santé habituelle. Début il y a six mois par des frissons et du tremblement. Douleurs dans le côté droit, puis toux sèche et dyspnée croissante. A l'entrée, malade amaigri.

Signes d'épanchement abondant à la base droite.

Première ponction : Le 20 mars 1902.

Liquide : Citrin, jaunâtre clair.

Formule : Globules rouges 30 o/o
 Globules nucléés 70
 Lymphocytes 90
 Petits mononucléaires . . 8
 Grands mononucléaires . . 2

Deuxième thoracentèse d'urgence : Le 13 mars 1902

Lymphocytes 84 o/o
 Petits mononucléaires . . 16

Troisième thoracentèse : Le 28 mars 1902.

Lymphocytes. . . . 78 o/o
 Petits mononucléaires. . . 22

Inoculation : Un cobaye inoculé a succombé avec des lésions tuberculeuses des poumons et de la rate, ganglions caséeux aux cuisses.

Séro-diagnostic : Négatif dans les trois cas. Agglutination partielle au tiers.

Terminaison : Amélioration.

OBSERVATION XXII

N... Philippe, Saint-Augustin, n° 21.

Pleurésie aiguë droite fébrile à grand épanchement.

Début date de quinze jours (Pleur. primitive).

Le malade se présente à l'hôpital avec symptômes depuis quinze jours d'épanchement dans la plèvre droite.

Ponction : Le 1^{er} avril, quinze jours après le début des accidents aigus.

Liquide : Séro-fibrineux défibriné après vingt-quatre heures.

Formule : Globules rouges. 65 o/o.

Globules	{	Lymphocytes.	86 o/o
blancs		Endothéliales.	8
35 o/o.		Polynucléaires.	3
		Mononucléaires.	3

Séro-diagnostic : Tuberculeux positif (P. Courmont) + 10
 avec le sang et le liquide pleural.

Inoculation : Positive au cobaye. Mort avec tuberculose généralisée : poumons, foie, rate. Gros ganglions caséeux de la cuisse inoculée.

Terminaison : Amélioré.

OBSERVATION XXIII

C... Antoine, Saint-Augustin, n° 53.

Pleurésie aiguë primitive datant de vingt jours.

Bonne santé habituelle. Début ordinaire de la pleurésie il y a vingt jours.

A l'entrée, signes d'épanchement à la base gauche.

Ponction : Le 5 avril 1902.

Liquide : Séro-fibrineux.

Formule : Globules rouges. 70 o/o.

Globules	{	Lymphocytes.	86 o/o	}	94 o/o
blancs		Mononucléaires.	6		
30 o/o.		Polynucléaires.	6		

Inoculation : Positive au cobaye.

Tuberculose généralisée, Tubercules des poumons et de la rate.

Gros ganglions caséeux de la cuisse.

Terminaison : Sorti amélioré.

Séro-diagnostic : Sang. Positif 1 pour 5,

Liquide pleural. Agglutination faible (P. Courmont).

OBSERVATION XXIV

D..., 2^e Femmes, n° 13.

Pleurésie aiguë primitive.

Malade dont les antécédents sont nuls au point de vue tuberculeux.

A contracté, dit-elle, son affection en soignant son fils mort de tuberculose pulmonaire. Pas d'autres renseignements.

Ponction : le 5 avril 1902.

Liquide : Déjà coagulé une heure après. Défibrinisation.

Formule : Globules rouges 50 o/o.

5 Globules	}	Lymphocytes.	35 o/o
blancs		Polynucléaires.	5
50 o/o.			

Inoculation : Au cobaye. Positive. Tuberculose généralisée.
Gros tubercules des deux poumons, du foie et
de la rate. Ganglions caséeux deux mois après
l'inoculation.

Séro-diagnostic : Avec liquide pleurétique, positif + 5.
(P. Courmont).

Terminaison : Amélioration.

OBSERVATION XXV

Saint-Augustin, n° 30.

Pleurésie gauche fébrile datant du 1^{er} avril 1902.

(Pl. secondaire.)

Pas de renseignements sur les antécédents du malade.

La maladie aurait débuté le 1^{er} avril par une oppression intense,
de la toux et de la fièvre. Pas de point de côté à l'entrée, tem-
pérature 39 °. Toux fréquente, expectoration purulente.

Au poumon : Signes d'induration au sommet gauche. Quelques
râles humides. Mêmes signes à droite, mais pas de râles.

A la base gauche, signes d'épanchement remontant jusqu'à la
pointe de l'omoplate.

1^{re} Ponction : Le 18 avril (exploratrice). Examen sans défibri-
nisation.

Formule : Lymphocytes. 67 o/o
Polynucléaires 22,5
Mononucléaires. 6,5
Endothéliales 4

2^e Ponction : Le 20 avril (thoracentèse). Examen après vingt-
quatre heures ; liquide défibriné avec perles de
verre.

Formule : Lymphocytes 86 o/o
Polynucléaires 0
Mononucléaires 6
Endothéliales 8

3° *Ponction :* Le 24 avril (thoracentèse). Examen immédiat sans défibrinisation.

Formule : Lymphocytes 56 o/o
Polynucléaires 30
Mononucléaires 4
Endothéliales 10

Inoculation : Un cobaye inoculé avec le liquide de la première ponction a succombé en un mois. Large ulcération à la base de la cuisse inoculée, avec un gros ganglion caséeux. Rate infiltrée de tubercules miliaires nombreux. Poumons congestionnés sans tubercules. Rien au foie.

Autopsie : Pleurésie hémorragique. Fausses membranes. Tuberculose sous-pleurale. Péricardite, symphyse.

Séro-diagnostic : Avec le liquide 20 avril. Négatif. Pas d'agglutination au 1/3 (P. Courmont).

OBSERVATION XXVI

C.... hôpital Desgenettes.

Pleurésie primitive.

Malade de vingt et un ans. Pas d'antécédents héréditaires tuberculeux.

Evolution normale d'une pleurésie *a frigore*.

Signes d'épanchement à la base droite.

Légers signes d'induration aux sommets. Respiration rude. Expiration prolongée.

Ponction : Le 9 mai 1902. Examen vingt-quatre heures après. Défibrinisation. Petit culot rouge. Nombreux globules rouges.

Formule : Lymphocytes 76 o/o
Petits mononucléaires 24

Pas de polynucléaires ni de cellules endothéliales.

Inoculation : Positive au cobaye, tuberculose viscérale généralisée.

Terminaison : Parti en convalescence.

OBSERVATION XXVII

B..., Joseph, Saint-Augustin, n° 4.

Pleurésie gauche à début aigu. Primitive.

Pas d'antécédents héréditaires ou personnels au point de vue tuberculeux. Début il y a quatre semaines par point de côté à gauche, toux, essoufflement, fièvre le soir à l'entrée. Toux, expectoration, dyspnée.

Au sommet gauche signe de Grancher (S + V + R —); à la base, signes d'épanchement d'environ 1 litre.

1^{re} Ponction : Exploratrice le 24 mai 1902.

Deux jours après l'entrée : Examen immédiat.

Beaucoup de globules rouges.

<i>Formule</i> :	Lymphocytes . . .	40 0/0	} 75 0/0
	Petits mononucléaires	35	
	Polynucléaires . . .	20	
	Grands mononucl.	3	
	Endothéliales . . .	20	

2^e Ponction : Le 28 mai. Examen après vingt-quatre heures. Défibrination avec perles de verre.

<i>Formule</i> :	Lymphocytes . . .	96 0/0	} 97 0/0
	Petits mononucléaires	1	
	Polynucléaires . . .	3	

3^e Ponction : Le 7 juin. Examen immédiat.

<i>Formule</i> :	Lymphocytes	65 0/0
	Polynucléaires	23
	Endothéliales	12

Inoculation : A un cobaye. Pas de résultat.

4^e Ponction : Le 19 juin.

A. Examen immédiat :

Lymphocytes	72 0/0
-----------------------	--------

Grands mononucl. pâles . . . 21

Polynucléaires. 7

B. Examen après vingt-quatre heures. Défibrination avec perles de verre.

Lymphocytes 94 o/o

Grands mononucl. pâles . . . 6

Pas de polynucléaires.

Inoculation : Positive à deux cobayes.

Tuberculose viscérale généralisée.

Séro-diagnostic : Négatif dans tous les cas.

Terminaison : Liquide pleural en partie résorbé.

Les signes au sommet persistent.

OBSERVATION XXVIII

B..., Benoît, Saint-Augustin, n° 18.

Pleurésie gauche séro-fibrineuse à grand épanchement (Pl. primitive).

Rien à noter dans les antécédents héréditaires.

Pleurésie droite ayant duré trois mois et demi à seize ans.

Réformé pour faiblesse de constitution.

L'affection actuelle a débuté insidieusement par une faiblesse générale et des points de côtés.

A l'entrée, on note : Rétraction thoracique légère du côté gauche. Immobilité relative de la cage thoracique à gauche.

Signes d'épanchement remontant jusqu'à l'épine de l'omoplate.

Cœur déplacé.

Ponction : Le 28 mai 1902.

Examen immédiat.

Lymphocytes 82 o/o

Petits mononucléaires. . . . 18

Beaucoup de globules rouges.

Inoculation : Un cobaye inoculé a succombé en douze jours avec amaigrissement considérable, congestion pulmonaire, mais pas de tubercules.

Autopsie : Méningite tuberculeuse. Tuberculose pulmonaire bilatérale.

Séro-diagnostic : Positif. Sang = 5. Liquide pleural + 5. (P. Courmont.)

OBSERVATION XXIX

N..., Félix, Saint-Augustin, n° 5.

Pleurésie gauche datant d'un mois et demi. (Primitive).

Début de la maladie il y a un mois et demi.

A l'entrée : Au sommet gauche, signes d'induration. Schéma de Grancher, n° 2.

A la base gauche, signes d'un grand épanchement.

Ponction : Exploratrice le 25 avril 1902. Examen immédiat.

Liquide : Séro-fibrineux.

Formule : Lymphocytes 8 0/0
 Petits mononucléaires 14
 Endothéliales 5 isolées sauf en un
 point où l'on trouve de grands placards endothéliaux.

7 mai 1902. — Depuis la veille, le malade a repris de la fièvre 40°.

Ponction exploratrice : Lymphocytes : . . 95 0/0
 Grands mononucl. 3
 Polynucléaires . . . 2

Inoculation : Négative.

Autopsie : A montré des tubercules miliaires nombreux sur la plèvre tapissée complètement de fausses membranes

Séro-diagnostic : 1^{re} ponction, peu net à 1/3 avec le liquide pleural.

2^e ponction. S. +. Liq. pleur. + 10. (P. Courmont).

OBSERVATION XXX

M... Charles, Saint-Augustin, n° 30.

Pleurésie primitive droite.

Pas d'antécédents héréditaires tuberculeux.

Février dernier. — Scarlatine suivie de néphrite.

Avril. — Apparition d'un point de côté à droite avec oppression et toux. Amaigrissement, perte de forces.

24 juin. — A l'entrée, signes d'épanchement pleural à droite. Pas de signes stéthoscopiques aux sommets.

Ponction : Le 27 juin.

Liquide : Clair, citrin, beaucoup de globules rouges.

Formule : Lymphocytes 91 0/0
Endothéliales 8
Polynucléaires 1

Séro diagnostic : Négatif même au tiers (P. Courmont), avec liquide pleural.

Inoculation : Positive au cobaye. Poumon infiltré de tubercules. Rate et foie tuberculeux. Gros ganglions caséeux à la cuisse gauche.

Terminaison : Amélioré.

OBSERVATION XXXI

C... Blaise. Saint-Augustin, n° 2.

Pleurésie droite ankystée primitive. Petit épanchement.

Signes d'épanchements à la base droite.

Quelques signes d'induration légère aux sommets.

Ponction : Évacuatrice le 18 juillet 1902.

Liquide : 250 centimètres séro-fibrineux, sanguinolent.

Formule : Lymphocytes 71 0/0
Polynucléaires 19
Endothéliales 10

Beaucoup de globules rouges.

Inoculation : Positive au cobaye. Gros tubercules confluents du poumon.

Ganglions caséeux à la cuisse droite.

Autopsie : Pleurésie droite ankystée. Granulie pulmonaire et rénale.

OBSERVATION XXXII

C..., Anne, B. T., n° 21.

Pleurésie gauche à grand épanchement (Primitive).

Début des accidents thoraciques il y a quinze jours environ.
Craquements au sommet gauche.

Respiration rude au sommet droit. Température 38°5.

Signes d'un vaste épanchement à gauche.

Ponction : Évacuatrice le 1^{er} août, un mois après le début.

Liquide : Citrin, séro-fibrineux.

Formule : Petits mononucléaires et

lymphocytes. 47 o/o

Endothéliales 46

Polynucléaires. 7

Endothéliales très altérées, peu en placards. Quelques-unes associées deux à deux. La plupart isolées.

Inoculation : Pas de lésions viscérales, mais gros ganglions caséeux au point d'inoculation.

Terminaison : État stationnaire.

OBSERVATION XXXIII

T..., Saint-Augustin, n° 19.

Pleurésie primitive droite datant de huit jours.

Pas d'antécédents tuberculeux. Pas de signes de bacillose.
Fièvre entre 38 et 39 degrés.

Point de côté, début brusque. Signes d'une pleurésie à grand épanchement.

1^o *Ponction* : Le 22 août 1902.

Liquide : Citrin, centrifugation immédiate.

Formule : Lymphocytes 69 o/o
Polynucléaires 23
Endothéliales 8

2^o Ponction : Le 27 septembre.

Liquide : Clair séro-fibrineux.

Formule : Lymphocytes 92 o/o
Polynucléaires 1
Endothéliales 7

Quelques éosinophiles.

Inoculation : Positive au cobaye. Tuberculose viscérale généralisée.

Terminaison : Le malade est en voie d'amélioration.

B. Pleurésies très probablement tuberculeuses.

OBSERVATION XXXIV

R..., André, Saint-Augustin, n^o 19.

Tuberculose des séreuses, Pleurésie séro-fibrineuse droite
Péricardite et péritonite sèche (Pl. primitive).

Bonne santé habituelle. Alcoolisme. Tousse en hiver mais n'a pas d'oppression. Le début de l'affection a débuté par des épistaxis et de l'œdème des joues. Quelques accès de toux.

A l'entrée, toux fréquente, dyspnée légère, point de côté. A l'examen du poumon, signes d'emphysème. En arrière à droite, matité à la base accompagnée d'un souffle léger et de l'abolition des vibrations. Cœur légèrement arythmique et dilaté.

Dans un examen postérieur les signes pleuraux se retrouvent très accentués à droite. Signes d'induration aux sommets.

Ponction : Le 23 novembre 1900.

Liquide : Séro-fibrineux.

Formule : Surtout lymphocytaire.

Inoculation : Avec liquide défibriné, négative ; quoique le cobaye ait beaucoup maigri on ne trouve pas trace de tubercules.

Terminaison : Malade sorti amélioré.

OBSERVATION XXXV

F... Antoine, Saint-Augustin, n° 20.

Pleurésie droite à grand épanchement (Primitive.)

Rien d'intéressant dans les antécédents héréditaires.

Bonne santé habituelle. La maladie débute après un coup de froid par des frissons et une courbature générale. Bientôt, point de côté, dyspnée, toux. Léger amaigrissement. A l'entrée, au poumon à droite et en arrière, zone de matité remontant jusqu'à l'angle de l'omoplate.

Abolition des vibrations et du murmure vésiculaire.

Obscurité respiratoire aux deux sommets. Schéma de Gran-
cher n° 2.

Rien au cœur.

Ponction : Environ vingt jours après le début.

Liquide : Séro-fibrineux.

Formule : Globules rouges.

Lymphocytes en grand nombre.

Quelques cellules endothéliales.

Terminaison : Persistance des signes d'induration aux sommets.

Tuberculose probable au point de vue clinique.

OBSERVATION XXXVI

C... Claude, Saint-Augustin, n° 27.

Pleurésie gauche primitive à grand épanchement,

Déplacement du cœur à droite

Un frère mort de méningite. Bonne santé habituelle. Début de la maladie par frissons et point de côté. A partir de ce moment, amaigrissement assez rapide et toux persistante.

A l'entrée, légère dyspnée, petite toux sans expectoration.

Au poumon, en arrière, à gauche, aplatissement du thorax.

Matité dans toute la hauteur du poumon. Abolition des vibrations et du murmure vésiculaire. Sensation de flot. Souffle, égophonie et pectoriloquie aphone.

En avant, respiration rude sous les deux clavicules.

Cœur fortement déplacé à droite.

Ponction : Environ quinze jours après le début aigu, en pleine santé.

Liquide : Séro-fibrineux.

Formule : Lymphocytes nombreux.

Quelques mononucléaires.

Pas de polynucléaires.

Terminaison : Sorti amélioré.

OBSERVATION XXXVII

B..., Saint-Augustin, n° 24.

Tuberculose péritonéale. Insuffisance mitrale,

(P. secondaire).

Rien à signaler au point de vue bacillaire dans les antécédents héréditaires ou personnels.

Le malade s'aperçut de son affection qui s'installa insidieusement, grâce à une toux persistante avec expectoration glaireuse, un point de côté léger et un peu de dyspnée.

A l'entrée, signes ordinaires d'une pleurésie de moyen volume,

Matité, abolition des vibrations, affaiblissement du murmure vésiculaire, etc.

Légers signes d'induration aux sommets.

Au cœur, souffle systolique à la pointe se propageant dans l'aisselle.

Ponction : Le 14 juin, longtemps après l'apparition des premiers symptômes.

Liquide : Citrin, contenant peu d'éléments cellulaires.

Formule : Quelques lymphocytes.

Quelques cellules endothéliales.

Terminaison : Etat stationnaire.

OBSERVATION XXXVIII

C... François, Saint-Augustin, n° 17.

Syphilis datant de trois ans. — Pleurésie droite primitive.

Le malade se présente le 1^{er} juillet à l'hôpital.

Le 3, dyspnée, fièvre. Pas de signes stéthoscopiques.

L'examen radioscopique montre un épanchement au début.

T. = 39°3.

Ponction : Le 5 juillet.

Liquide : Peu abondant, clair, séro-fibrineux.

Globules rouges assez abondants.

Formule : Lymphocytes , . 85 o/o

Grands mononucléaires . . 14

Polynucléaires 1

Pas de cellules endothéliales.

Terminaison : Malade sorti amélioré.

OBSERVATION XXXIX

B .. Clément, Saint-Augustin, n° 44.

Pleurésie tuberculeuse primitive datant de trois ou quatre mois.

Rien de particulier dans l'histoire de ce malade.

Evolution ordinaire d'une pleurésie droite.

Ponction : Le 8 juillet, longtemps après le début.

Liquide : 500 grammes, clair, citrin, pauvre en éléments figurés.

Formule : Quelques globules rouges.

Des lymphocytes.

Rares grands mononucléaires.

Pas de polynucléaires, ni de cellules endothéliales.

Terminaison : Amélioré.

OBSERVATION XL

X., malade de M. Roque.

Pleurésie primitive ancienne datant de deux mois.

Tendance à la résorption.

Pas de renseignement sur l'évolution de la maladie.

Ponction : Le 11 juillet 1901.

Liquide : Clair, peu riche en éléments cellulaires.

Formule : Globules rouges 50 o/o
 Globules blancs 50
 Lymphocytes 96 o/o
 Grands mono 4

Pas de polynucléaires ni de cellules endothéliales.

OBSERVATION XLI

C., Paul, Saint-Augustin, n° 24.

Pleurésie gauche aiguë primitive.

Pas d'antécédents tuberculeux. Début de la maladie il y a trois semaines par point de côté violent à droite. Toux. Expectoration légère.

A l'examen, signes d'épanchement à la base gauche.

Ausommet gauche, légère exagération des vibrations, sonorité normale. T. = 39 degrés.

Ponction : Environ quatre semaines après le début.

Liquide : 1 litre environ, clair, très fibrineux.

Formule : Globules rouges.

Lymphocytes.

Inoculation : Au cobaye. Celui-ci succombe douze jours après, trois ganglions à la racine de la cuisse, dont un caséeux. Frottis : pas de bacilles de Koch.

Terminaison : Amélioration.

OBSERVATION XLII

B... Michel, Saint-Augustin, n° 38.

Pleurésie droite aiguë primitive.

Pas de tuberculose dans les antécédents héréditaires ou personnels. Début de l'affection au mois de septembre. Frissons, point de côté, toux.

A l'entrée, signes d'épanchement à la base droite ; aux deux sommets, signes légers d'induration.

Ponction : Le 2 novembre, environ un mois après le début.

Liquide : Légèrement hémorragique. Culot rouge assez abondant.

Formule : Lymphocytes 96 o/o

Mononucléaires 4

Pas de polynucléaires ni de cellules endothéliales.

Inoculation : Au cobaye. Un premier meurt rapidement très amaigri. Ulcération au point d'inoculation.

Matière caséuse à la base de la cuisse.

Un autre cobaye inoculé n'a pas encore été sacrifié.

Séro-diagnostic : Négatif avec le sang et le liquide pleural, même au 1/3 (P. Courmont).

Terminaison : Amélioration.

OBSERVATION XLIII

B... P. (2^e Femmes, n° 39. Service de M. Roque).

Pleurésie droite datant du 1^{er} février 1902, avec caractère aigu (Pl. primitive).

Pas d'antécédents ni de signes de tuberculose.

Début brusque le 1^{er} février 1902.

A l'entrée, signes d'épanchement à droite. Malgré le peu de durée de la maladie, la pleurésie semble cloisonnée, avec matité de bois en avant sous la clavicule. En arrière, la respiration s'étend jusqu'à l'épine de l'omoplate. Malgré la présence du liquide, rétraction thoracique de 3 centimètres à droite.

Ponction : Le 19 février 1902.

Liquide : Séro-fibrineux. Beaucoup de globules rouges.

Formule : Lymphocytes 47 }
 Petits mononucléaires 23 } 70 o/o
 Grands mononucléaires 14
 Polynucléaires 2
 Endothéliales 14

Les polynucléaires et les cellules endothéliales sont en très mauvais état de conservation.

Inoculation : Au cobaye. Mort en quelques jours.

Séro-diagnostif : Positif + 5 (P. Courmont).

Terminaison : Etat pulmonaire aggravé.

OBSERVATION XLIV

X .., 3^e Femmes, n^o 17. Service de M. Leclerc.

Pleurésie tuberculeuse (Pl. secondaire).

Pas de renseignements sur l'évolution de la maladie.

L'observation avait montré tous les signes d'une tuberculose pulmonaire assez avancée avec épanchement pleural.

1^o *Ponction* : Le 18 mars 1902.

Liquide : Défibriné et centrifugé, le 20 mars.

Riche en éléments cellulaires.

Formule : Lymphocytes 80 }
 Mononucléaires 11 } 91 o/o
 Endothéliales 8
 Polynucléaires 1

2^o *Ponction* : Le 25 mars 1902. Examen immédiat.

Liquide : Verdâtre.

Formule : Lymphocytes 97 o/o
 Mononucléaires 1
 Endothéliales 1
 Polynucléaires 0
 Eosinophiles 1

3^o *Ponction* : Le 3 avril 1902. Examen après une heure. Il y a déjà coagulation.

Défibrination.

Formule : Globules rouges 30 o/o
Globules blancs 70
Lymphocytes 100

Inoculation ; A un cobaye. Résultat négatif. Malade sortie mourante.

Séro-diagnostic : Liquide pleural négatif, même à 1/3 (P. Courmont).

OBSERVATION XLV

B..., B. Teissier, n° 21.

Pleurésie primitive à grand épanchement.

Pas d'antécédents héréditaires. Un frère mort de méningite à vingt ans. Fièvre typhoïde avec convalescence difficile et longue.

Jamais d'affection pulmonaire.

Il y a un mois, point de côté à gauche, sans expectoration ni dyspnée. Il y a quinze jours, frissons toux, dyspnée, gêne précordiale.

A l'entrée : Matité dans le tiers inférieur du poumon gauche en arrière. Respiration obscure à l'extrême base, abolition des vibrations.

Ponction : Le 23 mars 1902.

Liquide : Clair. Petit culot rouge.

Formule : Globules rouges 30 o/o
Globules nucléés 70
Lymphocytes 77 } 83 o/o
Mononucléaires 6
Polynucléaires 10
Cellules endothéliales 7

Séro-diagnostic ; Tuberculeux positif.

Sang, même à 1/10 et 1/15.

Liquide pleural à 1/10 (P. Courmont).

Inoculation ; Négative à deux cobayes.

Terminaison : Amélioration.

OBSERVATION XLVI

X..., Saint-Bruno, n° 20.

Pleurésie primitive datant du 1^{er} mars.

Malade sans antécédents au point de vue tuberculeux.

Début de l'affection il y a un mois et demi.

A l'entrée, pas de signes de tuberculose aux sommets.

A la base gauche, signes d'épanchement moyen.

Ponction : Le 17 mai 1902. Examen immédiat.

Liquide : Clair citrin.

<i>Formule</i> :	Lymphocytes	90 o/o
	Endothéliales	8
	Polynucléaires.	2

Inoculation : Cobaye encore vivant.

Terminaison : Amélioration.

OBSERVATION XLVII

P... Désiré, Saint-Augustin, n° 43.

Pleurésie primitive gauche datant d'un mois.

Rien dans les antécédents héréditaires au point de vue tuberculeux. A vingt-six ans bronchites de longue durée. Jamais d'hémoptysie. Alcoolisme.

Début il y a un mois à la suite d'un refroidissement, par point de côté, toux, expectoration, dyspnée.

A l'entrée : Matité de bois jusqu'à l'omoplate. Obscurité respiratoire, etc.

Au sommet : à gauche, skodisme sous-claviculaire; à droite, signes légers d'induration.

Ponction exploratrice le 31 mai 1902.

Examen immédiat : Petit culot rouge.

Lymphocytes	98 o/o
Petits mononucléaires . . .	2

Inoculation : Au cobaye. Résultat non connu.

Séro-diagnostic : Négatif au 1/5. Légère agglutination au 1/3 avec le liquide pleural (P. Courmont).

OBSERVATION XLVIII.

C... Maurice, Saint-Augustin, n° 16.

Pleurésie gauche à petit épanchement.
(Pl. primitive).

Alcoolisme ancien. Bronchite au sommet droit. Obscurité respiratoire au sommet gauche. Inspiration soufflante.

Signes d'épanchement à la base gauche.

Première ponction : Exploratrice le 1^{er} septembre 1902.

Liquide : Hémorragique. Culot abondant, sanglant.

Formule : Lymphocytes 44 0/0
Endothéliales 40
Polynucléaires. 26

Deuxième ponction : Le 5 septembre 1902.

Liquide : Très hémorragique.

Séro-diagnostic positif : Positif (Paul Courmont).

Formule : Lymphocytes 12 }
Petits mononucléaires 45 } 57 0/0
Grands mononucléaires 1
Eosinophiles 23
Polynucléaires. 2
Endothéliales 17

Troisième ponction : 15 septembre 1902.

Liquide : Toujours très hémorragique.

Formule : Lymphocytes 53 }
Petits mononucléaires 13 } 66 0/0
Eosinophiles 13
Polynucléaires. 4
Endothéliales 17

Inoculation : Négative au cobaye.

Séro-diagnostic : Positif dans les trois ponctions. Sang + 10.
Liq. Pleur. + 5. (P. Courmont).

Autopsie. — Sclérose et atélectasie pulmonaire. Pas de tubercules.

OBSERVATION XLIX

M... Emilie. B. T. n° 21.

Pleurésie droite récente (primitive).

Épanchement peu abondant en voie d'augmentation.

Au sommet, schéma de Grancher, n° 2.

Ponction : Le 13 octobre.

Liquide : Clair, citrin.

<i>Formule</i> :	Lymphocytes	80 o/o
	Polynucléaires	8
	Endothéliales	12

Vu : une éosinophile.

Inoculation : Pas encore de résultat.

Terminaison : État stationnaire.

OBSERVATION L

B..., Saint-Augustin n° 8.

Pleurésie primitive droite.

Malade actuellement en traitement à l'hôpital pour pleurésie droite, probablement tuberculeuse.

Ponction : Le 20 octobre 1902.

Liquide : Séro-fibrineux, 1 litre environ.

<i>Formule</i> :	Lymphocytes	66 o/o
	Polynucléaires	27
	Endothéliales	7

Inoculation : Pas encore de résultats.

Terminaison : Légère amélioration.

OBSERVATION LI

Pleurésie gauche ancienne. Péricardite sèche.

(P. primitive).

Malade en traitement. Signes d'épanchement à la base gauche.
Induration des deux sommets.

Ponction : Le 31 octobre 1902.

Liquide ; Légèrement hémorragique.

Formule : Beaucoup de globules rouges.

Lymphocytes 98 o/o

Endothéliales 2

Inoculation : Pas encore de résultats.

Terminaison : Aggravation. Signes de ramollissement très accentués.

OBSERVATION LII

C..., Saint-Augustin.

Pleurésie droite primitive.

La maladie a débuté insidieusement il y a environ un mois.

A l'entrée, signes d'un épanchement moyen à base droite.

Ponction : 600 grammes environ.

Liquide : Séro-fibrineux.

Formule : Lymphocytes... . . . 82 o/o

Polynucléaires 5

Endothéliales 13

Inoculation : Pas encore de résultats.

Terminaison : État stationnaire.

CHAPITRE IV

LA FORMULE CYTOLOGIQUE DES PLEURÉSIES TUBERCULEUSES SES VARIATIONS ET SON INTERPRÉTATION.

SON IMPORTANCE AU POINT DE VUE DU DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL

Nous avons étudié dans le précédent chapitre, les travaux de Widal et Ravaut et de quelques autres auteurs, et nous avons montré que leur formule un peu trop exclusive demandait à être élargie, et que, de plus, certaines interprétations basées sur des observations non suffisamment démonstratives, demandaient à être légèrement modifiées.

Mais avant d'exposer les recherches de notre maître, M. Barjon, sur les variations de la formule cytologique, nous voudrions insister sur un point de détail qui a son importance. Nous voulons parler de la technique opératoire différente employée dans le laboratoire de Widal et dans celui du professeur Bondet. M. Ravaut examinait le liquide pleural soigneusement défibriné. Or, Sabrazes a montré que la défibrination appauvrit notablement le liquide en polynucléaires, car ceux-ci, pour une cause encore mal connue, restent emprisonnés dans le caillot. Il estime que la différence constatée est de 2 ou 3 pour 100. M. Barjon a pu se rendre compte, maintes fois, par des examens comparatifs, qu'en

réalité cette différence est bien plus considérable. L'observation XXVII est typique à cet égard. Dans ce cas, le même liquide examiné au même moment avec et sans défibrinisation a donné :

Avec défibrinisation . .	0 %	de polynucléaires.
Sans — . .	7 %	—

La défibrination altère donc d'une façon notable la formule au point de vue de ses éléments polynucléaires.

D'autre part, il arrive fréquemment que le liquide à examiner se coagule très vite (quelquefois moins d'une demi-heure après la ponction). Il arrive alors que, même agité avec des perles de verre, les préparations qu'on fait avec le culot sont sales et difficiles à interpréter, car de nombreux filaments de fibrine restent autour des éléments cellulaires et les masquent en partie. Il faut donc, pour avoir de bons résultats, examiner le liquide immédiatement après la ponction, avant coagulation et sans défibrination. Grâce à cette méthode, les éléments cellulaires apparaissent très nettement et surtout le taux des polynucléaires n'est pas diminué. Nous croyons que c'est justement parce que Ravaut défibrinait ses liquides, qu'il n'a pas eu l'attention particulièrement attirée sur la polynucléose du début des pleurésies, et qu'il n'y a attaché qu'une importance relative.

Nous avons vu, dans le chapitre précédent, que cet auteur distinguait deux formes de tuberculose pleurale :

1° *Les pleurésies primitives ou pleuro-tuberculeuses.*

primitives survenant chez des sujets indemnes jusque-là de tuberculose ;

2° *Les pleurésies secondaires ou pleuro-tuberculeuses secondaires*, développées chez des sujets atteints antérieurement de lésions bacillaires évidentes du poumon.

Nous croyons qu'il est bon de respecter cette division, car si dans les deux cas, la formule reste dans son ensemble nettement tuberculeuse, elle subit néanmoins des modifications appréciables dans l'un et l'autre cas et permet même de faire un diagnostic différentiel.

Nous étudierons donc :

1° La formule des pleurésies primitives et ses variations.

2° La formule des pleurésies secondaires et ses variations.

I. PLEURÉSIES PRIMITIVES

Dans la pleurésie primitive, deux points surtout fixeront notre attention.

1° *La constance de la formule lymphocytaire.*

2° *Les variations de la formule* suivant le stade d'évolution de la maladie. Nous insisterons en particulier sur la présence au début de deux éléments : le *polynucléaire* et la *cellule endothéliale*.

1° **Constance de la formule lymphocytaire.**

Dans les 52 observations qui précèdent, 42 se rapportent à des pleurésies primitives. Ces 42 observations peuvent être divisées en deux groupes distincts.

Les premières (24 obs.) concernent des malades atteints de pleurésie démontrée tuberculeuse par l'association de différents moyens expérimentaux, tels que : séro-diagnostic, inoculation au cobaye, autopsie, etc... Les secondes (18 obs.), concernent des malades dont la pleurésie a évolué cliniquement comme une pleurésie tuberculeuse, mais dont la preuve expérimentale n'a pas été faite ou n'a pas encore donné de résultats. Il est facile de se rendre compte dans ces deux séries d'observations, que pas une n'échappe à la règle générale (exception faite pour l'obs. IX), dans laquelle les lymphocytes atteignent seulement 11 pour 100, tandis que les cellules endothéliales comptent pour 60 pour 100. Nous faisons remarquer tout de suite que le liquide pleural avait été examiné cinq jours après le début de l'affection et que, par conséquent, cette soi-disant exception n'est que la confirmation de ce que nous montrerons tout à l'heure, c'est-à-dire la variation de la formule dans les premiers jours. Dans tous les autres cas examinés plus de quatre semaines après le début, les lymphocytes varient de 65 à 98 pour 100 et, fait important, il y a presque toujours une disparition complète, du moins diminution considérable des polynucléaires constatés au début.

Nous avons souvent associé les lymphocytes aux petits mononucléaires dans le pourcentage. Il est, en effet, très difficile de dire si un élément visible dans le champ du microscope appartient à l'un ou à l'autre groupe. Tout le monde s'accorde, du reste, à leur donner la même signification.

Aussi, dans les 52 observations étudiées, on a trouvé

52 fois la formule lymphocytaire type, telle que l'avait obtenue Ravaut. C'est donc un résultat de 100 pour 100. Ces chiffres sont assez éloquents pour nous dispenser de plus longues discussions. La formule lymphocytaire des pleurésies tuberculeuses à leur période d'état, reconnue par la grande majorité des auteurs est une fois de plus démontrée.

2° Variations de la formule au début.

A. POLYNUCLÉAIRES

Le second point sur lequel nous voudrions insister un peu plus longtemps, c'est l'étude des polynucléaires qu'on trouve au début des pleurésies tuberculeuses.

Au commencement des recherches sur le cytodagnostic, plusieurs auteurs avaient déjà trouvé dans quelques cas, cette polynucléose qu'ils prenaient pour une anomalie et sur laquelle ils s'appuyaient pour montrer que la formule était trop variable pour qu'on puisse en tirer des conclusions de quelque valeur. Ravaut lui-même avait constaté à plusieurs reprises cette polynucléose du début, mais il n'y avait pas attaché une grande importance. Il en faisait le caractère des lésions pleuro-pulmonaires à tendance ulcéralive.

En nous basant sur les observations ci-dessus, nous voudrions montrer que cette variation qui avait paru une exception est au contraire la règle et qu'elle doit être inscrite définitivement en tête de la formule du début des pleurésies tuberculeuses.

Sur 42 cas observés de pleurésies primitives, les polynucléaires sont signalés 22 fois. Or, ces 22 cas cor-

respondent tous à des malades ayant été ponctionnés tôt, toujours moins de quatre semaines après le début des accidents aigus, quelques-uns dans les vingt-quatre heures qui ont suivi le point de côté initial.

A l'aide de ces 22 observations, il est facile de montrer deux faits importants : 1° *la polynucléose manifeste du début* ; 2° *la diminution progressive des polynucléaires à mesure que la maladie s'éloigne de son début*.

Pour cela, nous divisons les observations en deux groupes :

Dans le premier, nous faisons entrer celles où il n'a été pratiqué qu'un seul examen cytologique. Elles sont au nombre de 13 (obs. IX, XXIII, XXIV, XXX, XXXI, XXXII, XXXVIII, XLIII, XLV, XLIX, L, LII).

Dans toutes, nous y retrouvons des polynucléaires, variant de 1 à 23 pour 100. La moyenne serait approximativement de 8 à 12 pour 100.

Le second groupe d'observations comprend celles dans lesquelles il a été pratiqué plusieurs examens cytologiques successifs (obs. VIII, XII, XIII, XVII, XIX, XXVII, XXIX, XXXIII, XLVIII).

Dans ces 9 cas, on voit que plus la ponction se rapproche du début de l'affection, plus le pourcentage en polynucléaires est considérable pour un même liquide. Il va ensuite en s'atténuant progressivement pour arriver à 0 au bout d'un certain temps.

Pour rendre plus frappant ce fait, reprenons l'observation XVII, d'un malade pris subitement d'un point de côté, pendant qu'il était en traitement à l'hôpital pour paludisme.

Début du point de côté, le 11 février ; le 14 février :

1^{re} Ponction donnant comme formule.

Polynucléaires.	68 o/o
Petits mononucléaires . . .	30
Grands mononucléaires . . .	1
Eosinophiles	1

Pas de lymphocytes et séro-diagnostic tuberculeux positif.

20 février : 2^e ponction donnant comme formule :

Polynucléaires.	1 o/o
Petits mononucléaires . . .	22
Grands mononucléaires. . .	58
} 80	
Grands mononucléaires tran-	
sitoires	17
Cellules endothéliales . . .	2

Séro-diagnostic positif.

Ainsi à six jours d'intervalle, les polynucléaires tombent de 68 à 1 pour 100. La démonstration ne peut être plus probante.

Une autre observation montre encore mieux l'augmentation progressive des polynucléaires, correspondant à l'augmentation dans les mêmes proportions des éléments mononuclés (obs. XIII).

1^{re} ponction, le 8 octobre, jour de l'entrée, donne :

Polynucléaires	27 o/o
Lymphocytes et petits mononucléaires . . .	66
Grands mononucléaires et endothéliales . . .	7

2^e ponction le 17 octobre.

Polynucléaires	13,5 o/o
Lymphocytes et petits mononucléaires . . .	68,5
Endothéliales	18

3^e ponction le 6 novembre.

Polynucléaires	6 o/o
Lymphocytes et petits mononucléaires . .	93
Plus de cellules endothéliales.	

Ainsi, tandis que les polynucléaires décroissent dans les proportions de 27, 13,5 et 6 pour 100, les lymphocytes augmentent dans des proportions de 60, 68,5 et 93 pour 100.

Nous pourrions citer toutes les observations dans lesquelles plusieurs examens ont été faits; pas une ne fait exception à la règle.

On voit donc que contrairement à ce qu'avait pensé Ravaut, les polynucléaires ne sont pas exclusivement le fait des tuberculoses pleuro-pulmonaires, et qu'ils se retrouvent dans les tuberculoses primitives de la plèvre. C'est probablement à leur caractère fugace qu'il faut attribuer l'erreur d'interprétation de cet auteur. Aussi, est-ce avec raison que M. Barjon dit qu'il importe d'examiner les épanchements pleuraux aussi près que possible de leur début pour se rendre compte de cette poussée polynucléaire, en ayant soin de ne pas défibriner le liquide. C'est seulement en réalisant ces deux conditions oubliées par bien des auteurs, qu'on pourra saisir pour ainsi dire au passage les modifications de la formule du début, modifications qui sont en quelque sorte la manifestation extérieure des variations d'intensité du processus pathologique qui les engendre. Il est certain, en effet, que les polynucléaires du début sont l'indice d'une réaction inflammatoire aiguë dont la durée est éphémère dans les pleurésies tuberculeuses.

Il est un autre point que nous voudrions mettre en relief. Le nombre des polynucléaires trouvés au début des pleurésies est très variable avec chaque cas et l'on ne peut établir, d'une façon même approximative, le pourcentage de ces derniers et donner une moyenne.

Ainsi, sur les 12 observations qui suivent, portant sur des individus ponctionnés du premier au trentième jour, on trouve:

OBSERVATIONS	PONCTION LE	POLYNUCLÉAIRES
XII	1 ^{er} jour	18 0/0
XVII	3 ^e —	68
XXX	3 ^e —	1
IX	5 ^e —	23
XXXVIII . .	5 ^e —	1
XXXVII . . .	10 ^e —	20
VIII	12 ^e —	16,8
XLIII	18 ^e —	2
XXIII	20 ^e —	6
XIX.	21 ^e — , . . .	7
XLV	30 ^e —	10
XXXII	30 ^e —	7

Ces résultats concordent du reste avec ceux de Ravaut qui, sur 42 observations, note 7 fois la présence des polynucléaires répartis de la façon suivante:

OBSERVATIONS	PONCTION LE	POLYNUCLÉAIRES
XXI.	6 ^e jour	9,7 0/0
XX	8 ^e —	1,2
XXXIX	10 ^e —	10
XXVI	10 ^e —	2
XXV	10 ^e —	Pas de pourcentage.
XXXVII	Début	—
XXVII.	22 ^e jour	1 0/0

Le premier tableau nous montre que, dans un cas, le troisième jour il n'y avait que 1 pour 100 de polynucléaires, tandis que dans un autre cas, le dixième jour, il y en avait encore 20 pour 100 et, dans un troisième cas 10 pour 100 au trentième jour.

Remarquons aussi les deux cas XVII et XXX, tous les deux au troisième jour et donnant, l'un 1 pour 100 et l'autre 68 pour 100 de polynucléaires.

Cette diversité de la formule s'explique facilement, si l'on se rappelle que, dans chaque cas particulier, la maladie a une évolution qui lui est propre, que les réactions sont différentes suivant l'individu et aussi suivant l'intensité du processus pathologique. Plus la réaction sera vive, plus les phagocytes seront nombreux ; plus elle sera torpide, au contraire, moins on en trouvera. C'est bien plus à leur présence qu'à leur nombre qu'il faut attacher de l'importance dans la formule qui nous occupe.

Cette idée est du reste corroborée par les recherches de Julliard qui a montré que dans les hydrocèles à évolution torpide, on trouve très peu de polynucléaires. Mais, si on injecte un liquide irritant dans la vaginale, la formule change immédiatement et une énorme polynucléose apparaît. Le même phénomène se produit dans les articulations.

Enfin, un troisième point intéressant à signaler, c'est que dans certains cas où la formule lymphocytaire est nettement établie, tout à coup apparaissent de nouveau quelques polynucléaires qui viennent modifier l'allure générale de celle-ci. Cette poussée polynucléaire correspond du reste presque toujours à une exacerbation

de la fièvre et à une légère aggravation des symptômes généraux. Il est rationnel d'admettre dans ces cas, qu'une nouvelle poussée aiguë s'est produite au cours de la maladie, ayant pour conséquence naturelle la réapparition des phagocytes.

Un dernier point reste à élucider. Par quel procédé les polynucléaires du début disparaissent-ils du liquide pleural ? MM. Barjon et Cade croient que cette destruction se fait par cytolyse. Ils sont détruits dans le liquide dans lequel ils baignent, et ne sont pas remplacés. Cette disparition est rapide, puisque au bout de quinze jours on trouve des polynucléaires en voie de désintégration. Ils sont caractérisés, disent ces auteurs, par des vacuoles dans le protoplasma, un contour irrégulier, une coloration moins franche, puis plus tard par une fragmentation du noyau avec disparition du protoplasma.

Pour résumer les idées de notre maître sur le polynucléaire qu'on trouve dans le liquide pleural, d'origine tuberculeuse primitive, on peut donc dire :

1° Qu'il existe au début de toute pleurésie tuberculeuse;

2° Qu'il peut apparaître toutes les fois qu'une poussée inflammatoire nouvelle se produit;

3° Que sa plus ou moins grande abondance traduit l'état plus ou moins aigu de l'affection;

4° Qu'il disparaît d'une façon quasi absolue quand la réaction inflammatoire a cessé de se produire;

5° Que sa disparition se fait par cytolyse.

B. CELLULES ENDOTHÉLIALES

Que penser maintenant de la présence des cellules endothéliales ?

Un fait qui attire tout d'abord l'attention est la difficulté quelquefois très grande de les distinguer des grands mononucléaires. Nous croyons que souvent M. Ravaut a pris pour des éléments mononucléés de ces cellules détachées de l'endothélium. Il a en effet un peu abusé des grands éléments mononucléés qui existent bien réellement, mais dont la fréquence n'est pas très grande.

Les principaux caractères distinctifs sur lesquels s'appuient MM. Barjon et Cade pour les différencier sont les suivants :

« Les cellules endothéliales, disent-ils, sont très altérables et cela de plusieurs façons. Tantôt elles se gonflent démesurément, deviennent pâles, avec un contour très arrêté, un noyau diffus, tantôt elles se vacuolisent, prennent un contour irrégulier, le noyau se désagrège peu à peu, tout l'élément se colore mal. Enfin, parfois, ces cellules se déchiquettent par leurs bords, elles perdent peu à peu leur protoplasma qui ne se colore plus ou très mal, et restent composées d'un noyau large présentant une coloration diffuse, entouré d'une très mince bande de protoplasma à peu près incolore. Cette dernière forme ressemble tout à fait à un grand mononucléaire. Toutes ces formes de passage que nous avons soigneusement étudiées nous permettent de croire que d'autres ont pu comme nous se tromper. »

Quoi qu'il en soit, dans nos observations, on retrouve

l'élément endothélial 12 fois et le grand mononucléaire 10 fois.

Souvent les deux éléments se trouvent associés :

Dans l'observation XXXVII, on trouve :

Grands mononucléaires . .	3 o/o
Cellules endothéliales . .	2

Dans l'observation XLIII, on trouve :

Grands mononucléaires . .	14 o/o
Cellules endothéliales . .	14

Dans d'autres cas, la distinction n'a pu être faite (obs. VIII et XIII). Enfin on a vu dans un cas (obs. XVII) de grands mononucléaires transitoires.

Un fait important qui frappe au premier abord est que, sauf quelques rares exceptions (obs. VII), les cellules endothéliales accompagnent toujours les polynucléaires. Elles sont donc, comme ces derniers, le témoin de la réaction du début et disparaissent complètement dans la suite.

Dans certains cas, elles sont en proportion tellement considérable qu'au premier abord on est loin de penser à une pleurésie tuberculeuse.

Aussi, dans l'observation IX, on trouve cinq jours après le début :

Polynucléaires	23 o/o
Endothéliales	60,9
Mononucléaires	4,6
Lymphocytes	11,5

Cette formule ressemble, à s'y méprendre, à celle des pleurésies cardiaques. Cependant, l'inoculation au cobaye a montré sa nature tuberculeuse.

Mais, la ponction avait été faite le cinquième jour après le début de l'affection. On se trouvait donc dans la période des variations.

Tout ce que nous avons dit des polynucléaires pourrait presque s'appliquer aux cellules endothéliales.

Nos observations montrent en effet qu'elles caractérisent le début de l'affection et qu'on les retrouve en nombre très variable dans l'épanchement. Mais quand elles ont disparu, elles ne réapparaissent pas. L'étude attentive des formules montre également que leur apparition dans le liquide est un peu plus tardive que celle des polynucléaires.

Comment expliquer la présence de ces cellules dans l'épanchement? MM. Barjon et Cade se rangent complètement à l'opinion de Widal. Celui-ci admet qu'au début de toute inflammation de la plèvre, le premier phénomène consiste en une desquamation abondante de son épithélium; d'où la présence de cellules et même de placards endothéliaux dans le liquide. Mais bientôt, la plèvre se recouvre de fausses membranes; épaissie, considérablement modifiée dans sa structure, elle n'est plus en contact avec le liquide que par l'intermédiaire d'une épaisse couche de fibrine organisée, et toute desquamation devient impossible.

On conçoit aisément que, selon que cette organisation nouvelle se fera plus ou moins vite, les cellules endothéliales persisteront aussi plus ou moins longtemps dans le liquide, pour disparaître complètement le jour où l'épithélium lui-même sera définitivement recouvert de fausses membranes. Ce fait explique du même coup pourquoi ces cellules sont presque toujours

associées aux polynucléaires qui sont, eux aussi, des témoins de la réaction du début et pourquoi elles disparaissent avec eux. Il nous apprend en outre, encore une fois, qu'il ne faut pas se contenter de faire un seul examen cytologique qui pourrait induire en erreur plutôt que d'être utile au diagnostic, car, comme l'a fait récemment voir Wolff, la sûreté du diagnostic cytologique réside principalement dans des examens multiples souvent répétés du liquide en expérience.

Avant de terminer, nous voudrions signaler à l'attention quelques observations où nous avons retrouvé des éosinophiles. Dans un cas il y en avait 12 pour 100. Malheureusement, elles sont encore trop peu nombreuses pour qu'on puisse en tirer quelque parti au point de vue du diagnostic.

Plusieurs auteurs allemands pensent qu'elles indiquent une tuberculose bénigne.

Pour synthétiser tout ce qui précède, on pourrait faire, pour ainsi dire, un schéma des quatre cas principaux qui peuvent se présenter au cours de la pleurésie tuberculeuse, en faisant remarquer toutefois que, comme toute chose en médecine, les formules que nous proposons n'ont rien d'absolu. Elles sont simplement un point de repère pour le clinicien.

1° *Pleurésie tuberculeuse tout au début* (1 à 7 jours).

Caractérisée par :

Polynucléaires nombreux.

Cellules endothéliales nombreuses.

Mononucléaires et lymphocytes plutôt rares, quelquefois même absents.

2° *Pleurésie tuberculeuse datant de plus de sept jours et de moins de quatre semaines.*

Caractérisée par :

Lymphocytes et mononucléaires en grand nombre.
Cellules endothéliales et polynucléaires, peu nombreuses et en voie de régression.

3° *Pleurésie tuberculeuse datant de plus d'un mois sans poussée aiguë nouvelle.*

Caractérisée par :

Lymphocytose presque absolue.
Assez souvent quelques petits mononucléaires.
Pas de cellules endothéliales ni de polynucléaires.

4° *Pleurésie ancienne avec poussée aiguë nouvelle.*

Réapparition des polynucléaires en nombre variable.
Mais les cellules endothéliales ne réapparaissent pas.

II. PLEURÉSIES SECONDAIRES

Dans nos observations, nous avons signalé neuf fois des malades atteints de pleurésies secondaires (obs. X, XI, XIII, XV, XVI, XX, XXV, XXXVII, XLIV).

Dans presque la moitié des cas, la formule n'a pas été sensiblement différente de celle que nous avons retrouvée dans les pleurésies primitives. Une fois même, un pneumothorax accidentel n'a pas modifié la formule au cours de l'évolution de la maladie (obs. VI).

Mais, dans quelques autres cas, un fait a été très

frappant : à mesure que les lésions tuberculeuses avancent, les polynucléaires augmentent de nombre.

L'observation XVI est typique à cet égard. Le malade subit une première ponction le 13 mars, donnant :

Lymphocytes	91 o/o
Petits mononucléaires . . .	9
Pas de polynucléaires.	

Séro-diagnostic : Tuberculeux positif.

Une seconde ponction est faite le 24 mars.

Lymphocytes.	93 o/o
Grands mononucléaires et endothéliales .	5
Polynucléaires éosinophiles	3

Enfin, une troisième ponction est faite le 3 avril. A ce moment, dit l'observation, les lésions tuberculeuses du poumon sont évidentes.

Lymphocytes	75 o/o
Polynucléaires.	7

L'observation XXV est non moins typique :

Le liquide issu de la première fonction donne :

Polynucléaires	22,5 o/o
--------------------------	----------

Six jours après, on retrouve 30 pour 100 de polynucléaires dans le liquide retiré d'une nouvelle ponction. A ce moment, les signes de tuberculose des sommets qu'il présentait déjà auparavant sont très accentués.

Ainsi, à mesure que les lésions du poumon augmentent, les polynucléaires apparaissent. Il y a pour ainsi dire inversion complète de la formule des pleurésies primitives. Dans celle-ci, en effet, l'élément phagocyte devient de plus en plus rare à mesure qu'on s'éloigne

du début de l'affection. Dans les secondes, au contraire, il est presque absent au début et augmente à mesure que la maladie progresse.

Il en résulte donc que la présence du polynucléaire à une période avancée de la maladie doit faire penser que, sous les lésions de la plèvre, il y a une tuberculose pulmonaire vraie qui évolue. La formule aurait donc le double avantage de montrer non seulement la nature tuberculeuse de la pleurésie, mais encore de permettre de déceler des lésions du poumon qui, pendant un certain temps, avaient pu passer inaperçues.

Ravaut n'avait pas suffisamment insisté sur ce fait de la présence constante du polynucléaire dans les pleuro-tuberculoses secondaires. Ce qui l'avait surtout frappé, c'était la polynucléose du début dont il faisait l'apanage des pleurésies du deuxième groupe.

Nous avons montré que, au contraire, cette polynucléose du début appartenait en propre à la pleurésie primitive. Nous croyons avec MM. Barjon et Cade que ce qui caractérise surtout la pleuro-tuberculose secondaire, c'est bien plutôt la persistance et même l'augmentation progressive des éléments phagocytes que leur apparition tout au commencement de la maladie.

Quoi qu'il en soit, cette différence dans la formule de deux variétés de pleurésie sera quelquefois un moyen de diagnostic qui, associé à d'autres, aura bien sa valeur.

III. DE LA FORMULE CYTOLOGIQUE
AU POINT DE VUE DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL
DES PLEURÉSIES

TUBERCULEUSES, MÉCANIQUES, CARDIAQUES ET INFECTIEUSES

Il nous semble utile maintenant, de comparer la formule des pleurésies tuberculeuses avec celle des pleurésies non tuberculeuses telles que : pleurésie cardiaque, mécanique ou infectieuse.

1° Pleurésies cardiaques. — Il est quelquefois difficile au début de faire un diagnostic différentiel entre la pleurésie tuberculeuse et la pleurésie cardiaque par infarctus. C'est ainsi que nous avons signalé plus haut un cas de pleurésie tuberculeuse avec 60 pour cent de cellules endothéliales.

Sur quoi doit-on se baser pour faire le diagnostic? Dans les pleurésies tuberculeuses, l'élément endothélial se trouve ordinairement *isolé*, quelquefois, mais rarement, on rencontre deux ou trois placards composés d'un petit nombre de cellules soudées.

Dans les pleurésies cardiaques au contraire, on trouve peu d'éléments endothéliaux isolés. La grande majorité se présente à l'examen sous forme de *larges placards* de cinq, six, huit cellules.

De plus, dans la pleurésie tuberculeuse, les éléments endothéliaux sont *toujours bien conservés*. Au contraire, dans le liquide issu d'une pleurésie cardiaque, les cellules endothéliales sont *très différentes les unes des autres*. Celles qui sont le plus nouvellement desquamées sont nettes et en bon état de conservation. Mais on rencontre d'autres éléments plus vieux, déformés,

mal colorés, en voie de désintégration plus ou moins complète.

Donc, dans la pleurésie tuberculeuse : *absence de placards et bonne conservation des éléments endothéliaux* ;

Dans la pleurésie cardiaque : *présence de grands placards et aspect très disparate des éléments dont beaucoup sont mal conservés*, tels sont les deux signes principaux sur lesquels il faudra se baser pour établir un diagnostic différentiel.

Pleurésies mécaniques pures. — Leur formule est très voisine de celle des pleurésies cardiaques par infarctus. Les lymphocytes qu'on rencontre assez fréquemment dans les premières sont bien moins nombreux. Elles sont caractérisées presque uniquement par des endothéliums.

Pleurésies cancéreuses. — Se reconnaissant facilement à la présence de cellules cancéreuses caractéristiques.

Pleurésies infectieuses. — Enfin, la pleurésie infectieuse est suffisamment caractérisée par sa polynucléose presque absolue à toutes les périodes pour qu'on ne s'y trompe pas.

CHAPITRE V

ESSAI D'EXPLICATION DE LA PHYSIOLOGIE PATHOLOGIQUE DE LA LEUCOCYTOSE PLEURALE AU COURS DE LA PLEURÉSIE TUBERCULEUSE

Comment expliquer la présence constante de la formule lymphocytaire dans la tuberculose ? Il est incontestable que les lymphocytes se rencontrent avec une telle fréquence, non seulement dans les épanchements pleuraux, mais encore dans tous les liquides pathologiques d'un organisme tuberculeux qu'il y a une relation étroite entre leur présence et le processus tuberculeux.

Lymphocytose et tuberculose deviennent deux termes qu'il faut associer presque constamment. Doit-on en conclure que le lymphocyte est spécifique de la tuberculose ? Les avis sont partagés.

Tout d'abord, il a été retrouvé dans de nombreuses affections non tuberculeuses ; presque toutes les lésions syphilitiques, les lésions du système nerveux, de nombreuses lésions expérimentales, produisent une lymphocytose très nette. D'autre part, beaucoup d'auteurs, et en particulier Julliard, pensent que la formule leucocytaire est indépendante de la nature du processus qui l'a produite. Elle dépendrait, au contraire, de la façon

dont s'accomplissent les réactions de l'organisme à l'infection.

Lerredde et Lœper ont montré que les lymphocytes n'avaient aucune propriété phagocytaire, et que celle des mononucléaires et des éosinophiles se manifestait dans des conditions absolument différentes de celles où apparaissent les propriétés phagocytaires des polynucléaires. Cette propriété phagocytaire des lymphocytes, niée par Lerredde, est cependant admise par Jolly.

Borrel a établi que les bacilles de Koch étaient absorbés d'abord par les polynucléaires et, plus tard seulement par les mononucléaires. Ses expériences seraient donc bien d'accord avec les résultats obtenus cliniquement par MM. Barjon et Cade, montrant la lymphocytose toujours précédée d'une polynucléose de quelques jours. D'autre part, Besredka a constaté que les causes qui augmentent la mononucléose augmentent la résistance à l'intoxication. Aussi, dit-il, « le jour où nous aurons déterminé d'une manière précise quelles sont les formules leucocytaires, qui assurent dans un cas donné la défense de l'organisme et le jour où nous connaissons l'action des agents médicamenteux provoquant sans léser l'organisme, le passage dans la circulation de formes leucocytaires utiles, on pourra en tirer des applications pratiques ».

Enfin, des expériences de toutes sortes, des examens cytologiques nombreux ont toujours montré que la polynucléose correspond à un état infectieux aigu avec réaction locale ou générale vive et que, au contraire, lymphocytose était synonyme de réaction torpide et

lente. De plus, quelques expériences de Besredka tendent à montrer que les lymphocytes ou les mononucléaires en général sont plus aptes à détruire les toxines que les polynucléaires dont le rôle serait exclusivement phagocyte. Les premiers s'attaquent au poison, les seconds au microbe. Cette idée ne manque pas d'attirer l'attention sur ce fait que justement, dans les infections à allure franchement aiguë, si les toxines sécrétées par le bacille jouent un grand rôle dans l'organisme, ce sont en définitive les bactéries très virulentes qui les sécrètent qui doivent être le plus vivement possible éliminées car, en détruisant la cause, on arrête l'effet. Metchnikoff a suffisamment montré comment les phagocytes se chargeaient de lutter contre ces hôtes étrangers à l'organisme. Au contraire, dans les infections chroniques, à marche lente, le rôle du microbe est presque effacé. Celui-ci, profondément logé dans les tissus, produit le minimum de réaction locale et aussi le minimum de réaction phagocytaire. Mais si sa présence en tant que corps étranger n'est que relativement dangereuse, ce qui lui rend toute son importance, ce sont les toxines qu'il sécrète et qu'il verse d'une façon constante dans les milieux organiques. Il paraît donc tout naturel qu'à ce moment un agent spécial, qui serait justement le mononucléaire ou le lymphocyte, apparaisse dans la circulation comme le témoin de la réaction de l'organisme contre l'agent infectieux. Cette manière de voir n'est du reste pas simplement une hypothèse, car des expériences faites par de nombreux expérimentateurs ont montré que, dans la tuberculose même latente, l'examen du sang,

du liquide des vésicatoires, des sérosités physiologiques, montrait d'une façon évidente l'augmentation des éléments mononucléaires aux dépens des polynucléaires.

Nous-même avons constaté, dans un cas de pleurésie tuberculeuse, la présence d'une quantité anormale de lymphocytes dans le sang et le liquide d'un vésicatoire, ainsi qu'un grand nombre d'éosinophiles.

Le lymphocyte serait donc l'agent spécifique des infections lentes, par opposition au polynucléaire phagocyte, élément spécial à l'inflammation aiguë et rapide. Par conséquent, si le lymphocyte n'est pas à proprement parler spécifique de la tuberculose, pas plus que la cellule géante, comme on l'avait longtemps soutenu, il n'en est pas moins vrai que sa présence constante dans cette affection permet d'en faire un indice de certitude dans les cas où la tuberculose est suspectée au point de vue clinique.

Besredka a montré que la mononucléose correspondait à une diminution générale du nombre des globules blancs, et qu'au contraire les polynucléaires dominent quand le nombre des globules augmente. Or, Jacob a montré que si on injectait du bacille de Koch à un animal, il se produisait une hyperleucocytose au début, suivie bientôt d'une diminution dans le nombre total des globules ; ce qui expliquerait d'une façon suffisante la présence des lymphocytes dans la tuberculose.

Si donc, on admet que la formule lymphocytaire typique est suffisante à elle seule pour dépister le bacille de Koch, une autre question se pose : Puisque, comme nous l'avons montré plus haut, le lymphocyte

est l'élément réactionnel nécessaire contre le virus tuberculeux, d'où vient cet élément, et par quelles transformations passent les globules blancs ou les organes lymphoïdes pour produire cette surabondance de mononucléaires? Plusieurs auteurs ont fait des recherches dans ce sens, mais en réalité aucune preuve expérimentale n'est venue confirmer leurs hypothèses. Et d'abord, les lymphocytes sont-ils nés sur place, ou bien viennent-ils de la circulation générale? Les deux théories ont des partisans. Ce qui est certain, c'est que chez les tuberculeux avérés, la formule leucocytaire du sang subit des modifications quelquefois légères, mais cependant faciles à constater, et que les mononucléaires augmentent en proportion variable.

Certains auteurs, et en particulier Widal et Ravaut, tendent à admettre que la présence d'un nombre aussi considérable de mononucléaires dans les séreuses tuberculeuses, ne serait qu'une exagération d'un état physiologique normal pour un liquide ayant tous les caractères de la lymphe. Or, les leucocytes mononucléés sont les éléments propres au liquide lymphatique. Dans les pleurésies qui, en raison de leur nature, surviennent sans provoquer de réaction vive et sans nécessiter la présence d'éléments actifs comme les polynucléaires, on peut donc se demander si l'épanchement ne représente pas simplement, dans certaines circonstances particulières, l'exagération de la sécrétion normale de la séreuse.

Quelques expérimentateurs, comme Hartman et Ourskoff, croiraient plutôt que les lymphocytes seraient versés en abondance dans la circulation par la rate et

les organes ganglionnaires. Il est très possible, en effet, qu'à l'état pathologique, les organes leucocytaires plus ou moins troublés dans leurs fonctions, entrent en réaction d'une façon différente, et envoient dans l'organisme des formes leucocytaires à l'exclusion des autres.

Plusieurs auteurs seraient tentés de croire que les lymphocytes seraient produits par des transformations successives des globules blanc du sang ou des cellules endothéliales.

Ces transformations donnent naissance à des *pseudo-lymphocytes* qui ont été étudiés par Patella et Wolff.

Patella a même nié d'une façon absolue l'existence des vrais lymphocytes.

Après avoir établi que les lymphocytes ne sauraient provenir de la désintégration des granulations tuberculeuses voisines, il leur refuse toute assimilation aux lymphocytes qu'on retrouve dans le sang ou la lymphe, et s'efforce de montrer que ces *pseudo-lymphocytes* ne sont autres que des cellules endothéliales, dont le protoplasma est altéré. Il s'appuie pour sa démonstration sur la grande variabilité dans les dimensions de ces éléments (4 à 9 μ), variations qu'il explique par la fragmentation des noyaux des cellules endothéliales, et sur l'affinité par les matières colorantes en raison inverse de leurs dimensions.

Il serait facile de réfuter cette théorie en montrant que dans les pleurésies cardiaques par exemple, où les cellules endothéliales abondent, on ne retrouve habituellement que de rares lymphocytes, sauf dans leur période du début et que, d'autre part, il arrive que

presque toujours au début de la pleurésie tuberculeuse, ces placards endothéliaux existent normalement et non déformés. Il n'y a donc pas de raison pour que dans la suite ils prennent des formes différentes. Enfin, la meilleure raison qu'on puisse opposer, c'est l'impossibilité matérielle qu'ont les cellules épithéliales de la plèvre de desquamer, puisque la séreuse est rapidement recouverte de fausses membranes. Patella a sûrement fait une erreur d'interprétation, en ce qui concerne du moins la pleurésie tuberculeuse. Cette erreur d'interprétation est du reste facile à commettre dans ce cas, à cause de la difficulté réelle qui existe quelquefois à différencier les divers éléments qu'on aperçoit dans le champ du microscope.

Wolff fait provenir les *pseudo-lymphocytes* des polynucléaires et cela de deux façons. Ou bien par fragmentation des noyaux multilobés, ou bien par pelotonnement et ratatinement de ces mêmes noyaux. Ces *pseudo-lymphocytes* se différencient des vrais par un protoplasma plus abondant, irrégulier, se colorant mieux et par la présence de granulations neutrophiles mises en évidence par le triacide. Moins intransigeant que Patella, il admet une lymphocytose vraie.

Enfin, une dernière hypothèse très séduisante a été émise par M. Barjon. Pour lui, la présence des lymphocytes aurait pour cause l'édification de la fausse membrane qui tapisse la plèvre. Celle-ci contient en effet un nombre considérable d'éléments embryonnaires composés d'un gros noyau entouré d'une légère bande de protoplasma. Les lymphocytes qu'on rencontre dans le liquide pourraient donc bien provenir de ces

éléments. Il s'appuie sur ce fait que les lymphocytes n'apparaissent jamais les premiers jours, c'est-à-dire quand la plèvre n'est pas encore recouverte de fausses membranes, et que, au contraire, ils augmentent de nombre à mesure que l'organisation des fausses membranes se fait.

On voit, par tout ce qui précède, qu'on n'a en somme aucune opinion définitive sur la provenance des lymphocytes contenus dans le liquide pleural d'origine tuberculeuse. Mais ce qui est sûr, quoi qu'en dise Patella, c'est que ces éléments ont bien une individualité propre, et qu'ils ne peuvent être confondus avec aucun autre élément. Et c'est bien plutôt sur leur origine que sur leur présence qu'il faut discuter.

La *pseudo-lymphocytose* n'est donc qu'une cause d'erreur à l'abri de laquelle il faut se mettre dans l'interprétation ; mais il existe vraiment une véritable lymphocytose sans qu'on puisse dire exactement d'où proviennent ces éléments.

Nous avons suffisamment insisté sur l'interprétation de la cellule endothéliale au chapitre précédent pour que nous n'y revenions pas ici.

Du reste, personne n'a jamais contesté leur origine, et tous les auteurs admettent qu'elles sont le résultat de la desquamation de l'endothélium pleural.

Quant à l'origine des polynucléaires, MM. Widal et Ravaut, dans leurs premières communications de juin 1900, en avaient donné une explication qu'ils ont dû reconnaître fausse.

Ils avaient cru à l'infection du liquide par le streptocoque. Nous croyons avec M. Barjon qu'ils exis-

tent toujours dans les pleurésies primitives, mais seulement à une certaine période de leur évolution, au début ; de sorte qu'ils ont pu passer inaperçus dans les examens faits à une date plus ancienne de la maladie. Ils sont, comme nous le disions plus haut, le témoin d'une réaction locale vive du début de l'affection, réaction qui fait bientôt place à un état plus torpide se manifestant immédiatement par une nouvelle formule de réaction moins vive, c'est-à-dire une lymphocytose presque absolue.

RÉSUMÉ

Il ressort clairement de tout ce qui précède, que la méthode cytologique appliquée à l'étude des pleurésies tuberculeuses a pris, dans la clinique, une place définitive comme moyen d'investigation.

D'une technique facile, ne nécessitant pas un outillage compliqué, elle sera d'un précieux secours dans bien des cas où l'expérimentation ne pourra venir en aide au clinicien. Elle a, en outre, l'avantage sur les autres moyens expérimentaux dont nous disposons, d'être plus rapide, quelquefois même plus sûre.

Dans bien des cas, on a pu remarquer, par exemple, que le séro-diagnostic tuberculeux soit du sang, soit du liquide pleural, même au tiers, restait négatif, tandis que la formule cytologique mettait sur la voie d'une tuberculose qu'on retrouvait manifestement à l'autopsie. Il donne, en outre, un résultat immédiat et peut être considéré comme le témoin de la réaction du moment de l'organisme contre l'agent infectieux.

Si l'interprétation de la formule cytologique n'est pas toujours facile au point de vue de la physiologie pathologique, il n'en est pas moins vrai que la constance de ses résultats est telle, qu'on peut en tirer un grand profit au point de vue du diagnostic. Du reste,

nous ne saurions mieux faire que de nous appuyer ici sur l'opinion du professeur Dieulafoy, qui, après avoir passé en revue tous les moyens que le médecin possède pour dépister la tuberculose de la plèvre, conclut en faveur du cytodiagnostic, car il est « simple, facile, expéditif et absolument inoffensif ». Et il termine en disant :

« L'examen cytologique d'un liquide pleural est au moins aussi nécessaire que l'analyse bactériologique des crachats dans les cas de tuberculose pulmonaire douteuse. Toute observation de pleurésie dans laquelle l'examen cytologique fera défaut sera à l'avenir une observation incomplète. »

CONCLUSIONS

I. La méthode cytologique a donné, pour les liquides pleuraux en général et pour la pleurésie tuberculeuse en particulier, des résultats assez concluants pour qu'on puisse en faire un élément de diagnostic différentiel.

II. La formule des pleurésies tuberculeuses à leur période d'état est nettement lymphocytaire. Mais cette formule subit des modifications très importantes qu'il faut étudier :

1° *Dans les pleuro-tuberculoses primitives* caractérisées par :

a) Polynucléaires et éléments endothéliaux nombreux au début, avec peu de lymphocytes ;

b) Lymphocytose presque absolue à la période d'état.

2° *Dans les pleuro-tuberculoses secondaires* caractérisées par : Une formule analogue à la précédente dans les premiers jours, mais l'élément polynucléaire, au lieu de disparaître complètement et définitivement, réapparaît et augmente à mesure que les lésions pulmonaires progressent.

Les éléments polynucléaires et endothéliaux se

trouvent, dans les deux cas, en nombre variable suivant la nature plus ou moins aiguë du processus.

III. L'intérêt principal de la formule réside surtout dans ses *variations* qui sont l'indice des réactions différentes qu'oppose l'organisme à l'agent infectant. La formule n'a de valeur qu'en tant qu'elle est interprétée.

IV. Il est nécessaire de faire plusieurs examens d'un même liquide pour se rendre compte de ces variations de la formule cytologique.

V. Le déterminisme de la leucocytose pleurale au cours de la pleurésie tuberculeuse a donné naissance à beaucoup de discussions, mais n'est encore suffisamment expliqué par aucune théorie basée sur l'expérimentation.

Vu :

LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE,
SOULIER.

Vu :

POUR LE DOYEN, L'ASSESEUR,
LACASSAGNE.

Vu et permis d'imprimer :

Lyon, le 10 novembre 1902

LE RECTEUR, PRÉSIDENT DU CONSEIL DE L'UNIVERSITÉ
G. COMPAYRÉ.

BIBLIOGRAPHIE

ACHARD et LÖEPER, Formule leucocytaire dans quelques infections expérimentales (*Soc. de Biologie*, 10 mai 1901).

— Les globules blancs dans la tuberculose (*Soc. de Biologie*, 1^{er} décembre 1900),

— Rapports des réactions leucocytaires locale et générale dans les processus morbides (*Soc. de Biologie*, 2 mars 1901).

ARLOING et COURMONT, Cytologie des pleurésies (*Communication à la Soc. médic. des hôpitaux de Lyon*, 7 mars 1902).

AUCHÉ, Note sur l'étude histologique des épanchements fibrineux de la plèvre (*Journ. méd. de Bordeaux*, 1901, XXXI, 191).

BARÈGE, thèse de Lyon, 1903 (en cours d'impression).

BARJON et CADE, Formule cytologique spéciale des pleurésies par infarctus chez les cardiaques (*Soc. de Biologie*, 22 juin 1901).

— Examen cytologique des épanchements pleuraux (*Lyon Médical*, 11 août 1901).

— Sur l'interprétation de la formule cytologique des épanchements dans les séreuses d'après 100 examens. Discussion. Lépine (*Bull. de la Soc. méd. des hôpitaux de Lyon*, 7 mars 1902).

— Contribution à l'étude cytologique des pleurésies tuberculeuses (*Arch. gén. de médecine*, août 1902).

— Cytologie des épanchements pleuraux chez les brightiques et les cardiaques (*Archiv. gén. de médecine*, octobre 1902).

BESREDKA, La question de la leucocytose (*Ann. de l'Inst. Pasteur*, t. XI, p. 729).

— Pouvoir bactéricide des leucocytes (*Ann. de l'Inst. Pasteur*, t. XII, p. 607).

CHANTEMESSE, Le globule blanc (*Presse médic.*, 1898, p. 329).

CHEVRANT, thèse de Lyon 1902.

COURMONT (Paul), Résultats comparés du cytodiagnostics et du sérodiagnostic tuberculeux des épanchements des séreuses (*Bull. de la Soc. méd. des hôpitaux de Lyon*, 14 mars 1902).

DESCOS, Applications cliniques du cytodiagnostics des épanchements des séreuses (*Rev. de médecine*, septembre et octobre 1902).

DIEULAFOY, Comment savoir si une pleurésie séro-fibrineuse est ou non tuberculeuse (*Sem. médic.*, n° 48, 20 novembre 1901).

DOMINICI, Origine des polynucléaires (*Archiv. de méd. experim.*, janvier 1902).

DOPTER et TANTON, Note sur l'examen cytologique des épanchements des diverses séreuses (*Bull. de la Soc. méd. des hôpitaux de Paris*, 12 juillet 1901).

EHRlich, Recherches sur l'étiologie et l'histologie des exsudats pleurétiques (*Charité Annalen*, 1882, p. 199).

HUMBERT, De l'examen cytologique du liquide des vésicatoires et du sang (*Cliniq. méd. de Genève. Gaz. hebdom. de méd. et de chir.*, 24 avril 1902).

JOLLY, Valeur morphologique et significative des différents types de globules blancs (th. Paris, 1898).

JULLIARD, De l'utilisation clinique de la cytologie, de la cryoscopie et de l'hématolyse dans les épanchements de quelques séreuses chirurgicales (*Rev. de chirurg.*, 10 janvier 1902).

KANTACK et HARDY, The morphology and distribution of the wandering cells of animalia (*Journ. of physiology*, XVII 1894, p. 81).

KORCZYNSKI et WERNICKI, Importance des lymphocytes dans les

épanchements séreux de la plèvre et du péritoine
Przegląd lekarski, n^{os} 17 et 18, 1896).

LEWKOVITZ de CRACOVIE, Le cytodagnostic (*Presse méd.*, 17 août 1901).

LERREDE et LÖEPER, L'équilibre leucocytaire (*Presse méd.*, 1897, p. 141).

LOMBARD, *Contribution à l'étude physiologique du leucocyte*, thèse Paris, 1901).

MILIAN, Le cytodagnostic de Widal et Ravaut (*Presse médic.*, 24 avril 1901).

MORSE, the leucocyte count in serous pleuresy (*Ann. J. M. Soc. Phila.* 1900, p. 558).

NOBECOURT et BIGARD, Formule leucocytaire des séreuses chez un cobaye normal (*Soc. biologie.* 1^{er} déc. 1900).

PATELLA, Sur le cytodagnostic des exsudats tuberculeux des séreuses et sur la provenance et la signification des soi-disant lymphocytes de ces exsudats (*Journ. de physiol. et de path. général.*, 15 mars 1902).

QUINCKE, Des éléments figurés qu'on observe dans les liquides transsudés (*Deutsch. Arch. f. klin. Med.*).

RAVAUT, *Diagnostic de la nature des épanchements séro-fibrineux de la plèvre* (*Cytodagnostic*, th. Paris, 1902).

RAVAUT et AUBOURG, Le liquide céphalo-rachidien après la rachicocaïnisation (*Soc. de biol.*, 15 juin 1901).

SABRAZÈS et MURATET, Formules cytologiques des liquides séreux contenus dans la plèvre et le péritoine du bœuf (*Soc. biol.* 8 déc. 1900).

TUFFIER et MILLIAN, Cytodagnostic des kystes de l'ovaire et de la péritonite tuberculeuse (*Soc. biol.*, avril 1901).

WIDAL et RAVAUT, Article du XIII^e Congrès international de médecine., sect. de path. int. p. 449, Paris, 1900.

— Application clinique à l'étude des épanchements séro-fibrineux de la plèvre (Pleurésie tuberculeuse) (*Bull. de la Soc. de biol.*, 30 juin 1900).

— Recherches histologiques sur les épanchements expérimentaux (*Soc. biol.*, LII 1118, Paris, 1900).

WIDAL ET RAVAUT, Applications cliniques à l'étude des épanchements séro-fibrineux de la plèvre (*Soc. biol.*, LII, 651, Paris, 1900).

— Applications cliniques à l'étude des épanchements des pleurésies infectieuses (*Soc. biol.*, 653, Paris 1900).

WINIARSKI, de Varsovie, Importance des lymphocytes dans les épanchements et les œdèmes (*Kronika lekarshi*, n° 12, 1896).

WIRCHOW HIRSCH, Résumé de l'article précédent dans *Jaresbe-
reit für. das Jahr.*, 1896.

WOLFF, *Berliner klinich. Wochens.*, août 1901.

TABLE

INTRODUCTION.	7
CHAPITRE PREMIER. — Historique	11
CHAPITRE II. — Etude et critique des travaux antérieurs sur la cytologie des pleurésies tuberculeuses	17
CHAPITRE III. — Observations.	23
CHAPITRE IV. — La formule cytologique des pleurésies tuberculeuses, ses variations et son interpréta- tion	61
I. Pleurésies primitives	63
II. Pleurésies secondaires	76
CHAPITRE V. — Essai d'explication de la physiologie patho- logique de la leucocytose pleurale au cours de la pleurésie tuberculeuse.	81
RÉSUMÉ	91
CONCLUSIONS.	93
BIBLIOGRAPHIE	95

